FESTSCHRIFT

HERRN

GEH. REGIERUNGSRAT PROFESSOR DR. MED.,

DR. MED. VET. H. C.

EUGEN FRÖHNER

ZU SEINEM

SIEBENZIGSTEN GEBURTSTAGE

GEWIDMET

VON SEINEN SCHÜLERN, FREUNDEN

UND VEREHRERN

ZUSAMMENGESTELLT VON

R. v. OSTERTAG, STUTTGART

MIT 1 BILDNIS,

1 FARBIGEN TAFEL

UND 74 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART

1 · 9 · 2 · 8

Eugen Huber

FESTSCHRIFT

HERRN

GEH. REGIERUNGSRAT PROFESSOR DR. MED.,

DR. MED. VET. H. C.

EUGEN FRÖHNER

ZU SEINEM

SIEBENZIGSTEN GEBURTSTAGE

GEWIDMET

VON SEINEN SCHÜLERN, FREUNDEN

UND VEREHRERN

ZUSAMMENGESTELLT VON

R. v. OSTERTAG, STUTTGART

MIT 1 BILDNIS,

1 FARBIGEN TAFEL

UND 74 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN

VERLAG VON FERDINAND ENKE IN STUTTGART

1 · 9 · 2 · 8

Hoffmannsche Buchdruckerei Felix Krais, Stuttgart

An Eugen Fröhner

Der Du durch unsre Jahre schrittst,
Durch unser arbeitsschweres Leben,
Und mit uns aller Mühen Phasen littst,
Uns tausendmal den Becher hast gegeben,
Der köstlich labend unsern Geist befruchtet;
Der tausendmale Du am Wege standst
Und zeigtest: „Dort ist's, was Ihr suchtet!“
Den Pfad, den längst Du suchend vor uns fand'st:
Wir grüßen Dich! Wir alle, die Dir danken
Für tausend Stützen auf des Lebens Pfad,
Heut, wo sich breit im Boden weiter ranken
Die Wurzeln Deiner geisterfüllten Saat.
Heut, wo der Herbst die gelben Ranken schlingt
Um Deines Lebens festgetret'nen Pfad,
Nimm hin, was Deiner Schüler Schar Dir bringt:
Die reife Frucht aus Deines Geistes Saat.
Wenn längst die Zeit zermalmt die stolzen Steine,
Gefügt für Weltzerstörer und -Versöhner,
Wird rauschen noch Dein Name durch des Wissens Haine:
Fröhner!

A. Mauderer-Mehlsack

Herrn Geheimrat Professor Dr. Eugen Fröhner zu seinem 70. Geburtstage.

Hochgeehrter Freund und Kollege!

Ich hätte so gern wie so viele andere von Ihren Freunden und Bewunderern einen Beitrag zu der Festschrift liefern wollen, die Ihnen an Ihrem Jubiläumstage gewidmet wird, aber teils habe ich seit einigen Jahren der aktiven veterinärmedizinischen Wirksamkeit den Rücken gekehrt und bin in mein Otium eingetreten, teils war die mir zur Verfügung stehende Zeit für die Abfassung einer wissenschaftlichen Abhandlung, welche einer Einfügung in eine zur Ehrung einer wissenschaftlichen Größe von Ihrem Maße, Herr Geheimrat, bestimmten Arbeit als würdig zu betrachten wäre, zu kurz. Wenn ich nichtsdestoweniger um Raum für einige Zeilen in der Ihnen zugeeigneten Festschrift bat, so geschah dieses deshalb, um Ihnen in meinem eigenen Namen sowie demjenigen der ganzen schwedischen Tierärzteschaft öffentlich unsere wärmsten Glückwünsche zu Ihrem 70. Geburtstage auszusprechen. Unser ganzer Stand steht zu Ihnen, Herr Geheimrat, in einer Dankesschuld, die nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Ich persönlich habe Ihnen für so unendlich vieles zu danken, für die warme Freundschaft seit 40 Jahren und für die kräftige Stütze, die Sie mir boten, sowohl wenn es galt, meine Kenntnisse auf dem Gebiete der tierärztlichen Wissenschaft zu bereichern, als auch, sobald es sich um die nötige Korrektur meiner in die deutsche Sprache übersetzten Arbeiten handelte. Eine sehr große Anzahl der Tierärzte Schwedens hat unter Ihrer liebenswürdigen und stets so äußerst lehrreichen sowie vortrefflichen Leitung ihre tierärztliche Ausbildung vervollkommnet. Ihre ausgezeichneten, in der ganzen tierärztlichen Welt anerkannten Lehrbücher sind uns eine außerordentlich gute Hilfe bei der Ausbildung der jungen Kollegen gewesen,

ebenso wie sie auch den älteren als ausgezeichnete Anleitung gedient haben. Da Sie nun im Begriffe sind, Ihren 70. Geburtstag zu feiern, bitten wir schwedischen Tierärzte, unserer lebhaften Gratulation den warmen Wunsch hinzufügen zu dürfen, daß es Ihnen noch viele Jahre vergönnt sein möge, Ihre so bedeutungsvolle und nutzbringende Tätigkeit in gesundheitlicher Frische auszuüben und die Früchte der segenspendenden Saat Ihres arbeitsreichen Lebens zu ernten.

Ihr alter dankbarer
und sehr ergebener Freund und Kollege

John Vennerholm-Stockholm

Hochverehrter Herr Jubilar!

Die Absicht Ihrer Schüler, Freunde und Verehrer, Ihnen zu Ihrem 60. Geburtstag ein Fest zu bereiten, ist durch den großen Krieg vereitelt worden. Die Generationen von Tierärzten, die durch Sie zu ihrem Berufe erzogen worden sind, standen im Felde. Wir mußten uns damit bescheiden, Ihnen durch Ihren Nachfolger als Leiter der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, den leider inzwischen verstorbenen Professor Dr. Eberlein, und durch zwei von uns (v. Ostertag und Silbersiepe) in schlichter Form unsere Glückwünsche darbringen zu lassen.

Den heutigen Tag möchten wir nicht vorübergehen lassen, ohne Ihnen, Herr Jubilar, in feierlicher Weise mit unseren Glück- und Segenswünschen den Dank auszusprechen für alles, was Sie uns gegeben haben.

Als Sie, ein Jüngling noch, als Professor an die ehemalige Tierarzneischule zu Stuttgart berufen wurden, zog ein neuer Geist in den klinischen Unterricht und in die tierärztliche Publizistik ein. Nun wurde strenge Tierheilwissenschaft gelehrt, und der Studierende der Tierheilkunde durch eine ausgezeichnete Methode des Unterrichts zu einer sicheren Diagnostik, der Grundlage aller Heilkunde, erzogen. Der geborene akademische Lehrer, begeisterten Sie Ihre Schüler für ihren Beruf und entließen sie als Männer sicheren Könnens in ihre verantwortungsvolle Tätigkeit. Ihre Auffassung von der Pflicht, die strenge Gerechtigkeit und Ihr warmes Herz, das die äußere Zurückhaltung nicht zu überschatten vermochte, sicherten Ihnen die uneingeschränkte Hochachtung und Liebe aller Ihrer Schüler. Durch das Vorbild Ihrer Persönlichkeit wirkten Sie auch auf die Gesinnung der werdenden Männer, die für die öffentliche Tätigkeit eines Berufsstandes von gleicher Bedeutung ist wie ihr Können. Ein streitbarer Schriftsteller, trugen Sie in die tierärztliche klinische Literatur mit raschem Erfolge die wissenschaftliche Darstellung und die kritische Auswertung der

Tatsachen und schufen mit Ihrem Lehrer Friedberger ein Lehrbuch der Pathologie und Therapie, das seit seinem ersten Erscheinen die tierärztliche Forschung und die praktische Tätigkeit des Tierarztes nicht nur im Deutschen Reiche grundlegend beeinflußt hat. Als Sie nach Ihrer umfassenden klinischen Tätigkeit in Stuttgart an die tierärztliche Hochschule in Berlin berufen worden waren, gab die Leitung der drei Hauptkliniken dieser Hochschule Ihrem schöpferischen Geiste und Ihrem Können ohnegleichen die Anregung zu den ebenbürtigen Werken, die alle Gegenstände der tierärztlichen Heilkunde und der gerichtlichen Tiermedizin umfassen und das wissenschaftliche Rüstzeug des heutigen Tierarztes bilden.

Ein hohes Gefühl der Befriedigung muß den Mann erfüllen, der an einem Markstein seines Lebens auf ein solches Maß stolzer Arbeit zurückzuschauen vermag. Möge Sie, hochverehrter Herr Jubilar, ein gütiges Geschick noch recht viele Jahre erhalten dem Stande, dem Sie so vieles geleistet haben, und Ihren Schülern, deren Leiter und Führer Sie durch Ihre Werke auch heute noch sind, wie der Vater einer Familie!

Diejenigen Ihrer Schüler, Freunde und Verehrer, die sich rühmen dürfen, Ihnen besonders nahe zu stehen, und der Verlag, der die meisten Ihrer Werke verlegt hat, widmen Ihnen diese Festschrift als äußeren Ausdruck ihrer unwandelbaren Verehrung und ihres unauslöschlichen Dankes.

Tübingen, Stuttgart, Gießen, Berlin, 11. März 1928.

Gmelin, v. Ostertag, Pfeiffer, Silbersiepe.

Inhaltsverzeichnis.

Über Schutzimpfung mit lebenden Kulturen gegen das seuchenhafte Verwerfen des Rindes.

Von

Oluf Bang, Kopenhagen.

B. Bang (1) und V. Stribolt haben schon kurz nach ihrer Entdeckung des Abortusbazillus Immunisierungsversuche angefangen. Sie zeigten, daß man Ziegen und Schafe gegen eine Fütterungsinfektion schützen konnte, wenn man die Tiere vor dem Eintreten der Trächtigkeit mit lebender (weniger gut mit abgetöteter) Abortuskultur behandelte. Bei Kühen ergab es sich schon bei den ersten Experimenten, daß sie schwieriger zu immunisieren waren. Auch Schutzimpfung in der Praxis, besonders mit abgetöteter Kultur, wandten sie während der folgenden Jahre an.

Aus den späteren Jahren liegen schon zahlreiche Mitteilungen über Schutzimpfung in der Praxis vor [Zwick, Zeller, Krage und Gminder (2), Stockman (3), Hadley (4), Bureau of animal Industry [Schroeder (5), Buck und Creech (6)], Barnes (8), C. O. Jensen (9), Th. Smith und R. B. Little (10, 11), Schermer und Ehrlich (12), Rinjard (13) und andere]. Die meisten haben günstige Resultate der Schutzimpfungen, besonders mit lebender Kultur, gehabt, indem die Zahl der mit lebender Kultur behandelten Tiere, die verkalbten, nur die Hälfte oder ein Viertel der Zahl der nichtbehandelten Kontrolltiere, welche verkalbten, war. Barnes (Pennsylvania) hat jedoch gar kein Resultat der Impfung mit lebender Kultur gesehen; auch C. O. Jensen berichtet über weniger gute Resultate der Impfung von Färsen, indem 23,7% von 447 mit lebender Kultur behandelten Färsen verkalbten, während 36,8% von 427 Kontrolltieren verkalbten. Was die Färsen anbelangt, so entsprechen Hadleys Resultate übrigens ziemlich genau denjenigen von C. O. Jensen, indem 22,1% von 127 vakzinierten Färsen, 33,3% von 24 Kontrolltieren verkalbten (von allen behandelten Tieren in Hadleys Versuchen verkalbten 14,1%, von den Kontrolltieren 31,2%).

Über Immunisierungsversuche mit lebender Kultur, wobei die Tiere durch Fütterung nach dem Eintreten der Trächtigkeit künstlich infiziert wurden, liegen Mitteilungen von Bureau of animal Industry (5, 6) und von Hart und Traum (14) vor. Das Bureau of animal Industry fütterte 11 Färsen, die vor dem Eintritt der Trächtigkeit mit lebender

Kultur behandelt waren, mit Mageninhalt aus verkalbten Föten; 9 Tiere kalbten normal, 2 verkalbten. Von 8 Kontrolltieren, die auf entsprechende Weise infiziert wurden, verkalbten 7, das achte gebar ein lebendiges Kalb, hatte aber Abortusbazillen in der Plazenta. In Hart und Traums Versuchen, wo die Färsen auch durch Fütterung infiziert wurden, verkalbten von 17 immunisierten Tieren 0, während 6 von den 10 Kontrolltieren verkalbten. Eins der 4 Kontrolltiere, die nicht verkalbten, kalbte schon 10 Tage nach der Fütterung mit Abortusbazillen. Selbst habe ich während der letzten Jahre Tierärzten Abortuskultur zur Schutzimpfung in der Praxis ausgeliefert. Leider verfüge ich nur im geringen Grade über Kontrollmaterial von unbehandelten Tieren. Dagegen ist in einer Anzahl von Beständen gleichzeitige Impfung mit lebender und abgetöteter Kultur vorgenommen worden. Ich meine dazu berechtigt zu sein, die mit abgetöteter Kultur geimpften Tiere als eine Art Kontrolltiere zu betrachten, selbst wenn sie im Gegensatz zu den mit lebender Kultur behandelten bei der Impfung trächtig gewesen sind. Eine große Anzahl der mit abgetöteter Kultur geimpften Tiere hat auch während der Periode verkalbt, in der die mit lebender Kultur geimpften trächtig gewesen sind, und hat diese also infizieren können. Jedenfalls zeigen die vorliegenden Statistiken, daß man keinen Anhalt für die Annahme hat, daß eine größere Anzahl der mit abgetöteter Kultur behandelten als die der nichtbehandelten Tiere verkalbt hat. In einem einzelnen großen Bestand hatte ich eine reichliche Anzahl Kontrolltiere. Hier verkalbten 14 von 27 nichtbehandelten Färsen, während 2 von 12 behandelten verkalbten. Die ausgegebenen lebenden Kulturen waren Bouillonkulturen gewesen. Die Abortusbazillen waren in Ampullen gezüchtet, diese sind darauf zugeschmolzen und versandt worden. Das Verfahren ist nach dem von W. Ernst in Schleißheim benutzten kopiert. Es wurde zweimal subkutan geimpft und die Tiere sind erst 8 Wochen nach der letzten Impfung bedeckt worden. Als abgetötete Kultur ist eine 1 Monat alte Bouillonkultur benutzt worden. Die Kulturen wurden durch Schütteln mit Toluol abgetötet, ein Verfahren, das ich übrigens nicht besonders empfehlen werde. Fast nur trächtige Tiere sind mit abgetöteter Kultur geimpft worden.

Die Resultate der Impfungen waren folgende:

1. Bestände, wo gleichzeitig mit lebender und abgetöteter Kultur geimpft wurde: von 734 mit lebender Kultur behandelten Tieren verkalbten 115 = 15,67%, von 589 mit abgetöteter Kultur behandelten Tieren verkalbten 228 = 38,71%.

2. Bestände, wo ausschließlich mit lebender Kultur geimpft wurde: von 1124 mit lebender Kultur behandelten Tieren verkalbten 159 = 14,14%.

Zieht man, so weit die Auskünfte es erlauben, die Färsen aus dem oben genannten Zahlenmaterial ab, so stellt sich das Verhältnis, was die Färsen anbelangt, wie folgt:

Von 784 mit lebender Kultur behandelten Färsen verkalbten 118 = 15,1%,
von 181 mit abgetöteter Kultur behandelten Färsen verkalbten 98 = 54,1%.

Am ungünstigsten stellt sich das Resultat der Schutzimpfungen von Kühen, die früher verkalbt haben, indem ungefähr 25% (38 von 151) der behandelten Tiere trotz der Behandlung wieder verkalbt haben. Dieses Resultat weicht ja sehr von dem des Reichsgesundheitsamtes ab, indem daselbst nur 6 = 4,68% von 128 mit lebender Kultur behandelten, früher abortierenden Tieren verkalbten, während 113 = 64,56% von 175 nichtbehandelten Tieren, die früher verkalbt hatten, wieder verkalbten. Übrigens waren die Resultate meiner Versuche sehr verschieden: In einem Bestand verkalbten nur 2 von 26 Kühen, die einmal früher verkalbt hatten, in einem anderen 8 von 22. Die Anzahl der Abortusfälle sowohl unter den behandelten als auch unter den nichtbehandelten Tieren ist in meinen Versuchen bedeutend höher als in denen des Reichsgesundheitsamtes, wo nur 6,36% der ausschließlich mit lebender Kultur behandelten Tiere verkalbten, während von den Kontrolltieren nur 18,20% verkalbten. Dies hat wahrscheinlich seine Ursache darin, daß eine so große Anzahl der in meinen Versuchen geimpften Tiere Färsen gewesen sind, da die Abortusfälle bei den Färsen in Beständen mit chronischem Verwerfen viel häufiger als bei den Kühen sind. Nur in einer geringen Anzahl der Bestände, von welchen mein Material herrührt, wurde die systematische Impfung des ganzen Bestandes vorgenommen und dann hauptsächlich in solchen, wo die Krankheit vor kurzem eingeschleppt worden war, oder in Beständen, die zusammengekauft waren, oder in Beständen mit chronischem Verwerfen, wo es zu einem starken Auflodern der Krankheit gekommen war. In den übrigen Beständen sind hauptsächlich Färsen und Kühe, die verkalbt hatten, geimpft worden, in einzelnen Fällen aber auch einige Kühe, die zu der Zeit der Impfung der Färsen nicht trächtig gewesen waren. In fünf großen Beständen, wo das Verwerfen hauptsächlich unter den Färsen auftrat, verkalbten 33 = 14,87% von 222 geimpften Färsen, während von 67 geimpften Kühen, die früher nicht verkalbt hatten, keine und von 43 geimpften Kühen, die früher verkalbt hatten, 14% verkalbten. In fünf größeren Beständen, wo chronisches Verwerfen ohne Zweifel vorgekommen war, wo aber die Krankheit teilweise stark aufgelodert war, verkalbten trotz Behandlung mit lebender Kultur 21 = 9,5% von 222 Kühen, die nicht früher verkalbt hatten, während in denselben Beständen 17,1% der Färsen (26 von 152) und 31,1% (19 von 61) der Kühe, die früher verkalbt hatten, wieder verkalbten.

Das Resultat der Impfungen ist selbstverständlich in den verschiedenen Beständen sehr verschieden gewesen; in 10 von den kleinen Beständen hat das Verwerfen ganz aufgehört, in anderen haben trotz der Behandlung zahlreiche Fälle von Verwerfen stattgefunden. Das Material, das sich am besten vergleichen läßt, betrifft ohne Zweifel die Färsen, auch

hier ist aber das Resultat sehr schwankend. Selbst in großen Beständen, die viele Jahre hindurch Verwerfen gehabt haben, ist das Resultat der Impfungen sehr verschieden gewesen.

Man darf vielleicht hier die Aufmerksamkeit darauf richten, wie die Färsen aufgestallt gewesen sind, ob sie in dem gemeinschaftlichen Kuhstall oder in einem besonderen Stall standen. Das letztere ist auf großen Höfen hier in Dänemark das gewöhnliche. Es kommt mir nicht ganz unwahrscheinlich vor, daß die Färsen durch Verkehr im Stalle mit infizierten Tieren eine gewisse Immunität erwerben, und daß solche Tiere sich leichter immunisieren lassen. Jedenfalls haben Besitzer von kleineren Beständen, wo die Färsen gewöhnlich mit den Kühen zusammen stehen, mehrmals mir gegenüber hervorgehoben, daß ihre selbstgezüchteten Färsen, wenn sie geimpft wurden, normal kalbten, während zugekaufte Färsen trotz der Behandlung verkalbten. Daß die Färsen durch den Verkehr im Stalle eine gewisse Immunität erwerben, dürfte ja auch damit übereinstimmen, daß die Krankheit dazu neigt, in kleinen Beständen auszusterben, was sonst schwer zu verstehen wäre, da so viele Kühe, die verkalbt haben, jahrelang Dauerausscheider von Abortusbazillen mit der Milch sind.

Buch und Creech (6) heben hervor, daß Kühe, die einmal verkalbt haben, besonders dazu neigen, wieder zu verkalben, wenn sie Abortusbazillen mit der Milch ausscheiden. Sie experimentierten mit 12 trächtigen Kühen, die alle früher verkalbt hatten. Vier von diesen schieden Abortusbazillen mit der Milch aus. Elf von den Kühen wurden mit Abortusbazillen gefüttert; die 8, die keine Abortusbazillen in der Milch hatten, kalbten normal und hatten keine Abortusbazillen in der Plazenta, und von den 4 Kühen mit infizierten Eutern verkalbten 2 — eine derselben war übrigens nicht gefüttert worden —, und die beiden andern, die lebendige Kälber gebaren, hatten Abortusbazillen in der Plazenta.

Buck und Creech (7) haben versucht, Kühe mit infizierten Eutern mit abgetöteten Abortusbazillen zu behandeln, um sie dadurch zu heilen. 16 Kühe, die Abortusbazillen mit der Milch ausschieden (durch Meerschweinchenimpfung nachgewiesen), wurden in zwei gleiche Gruppen geteilt. Acht Kühe wurden mit im ganzen 6 Injektionen von abgetöteten Abortusbazillen behandelt, die 8 übrigen Kühe waren Kontrolltiere. Von den behandelten Tieren starb eines während des Versuches. Am Ende des Versuches, 608 Tage nach der Behandlung, schieden noch 3 der 7 behandelten Tiere Abortusbazillen mit der Milch aus, 5 von 8 Kontrolltieren schieden auch Abortusbazillen aus. Das Resultat war also nicht besonders ermutigend.

Die von mir gemachten Immunisierungsversuche scheinen — so wie die meisten Untersucher es auch gefunden haben — zu zeigen, daß Behandlung mit *lebender* Kultur die Anzahl der Fälle von Verwerfen bedeutend verringern kann. Den Nutzen der *abgetöteten* Kultur kann ich

schwer beurteilen, da mir Kontrollmaterial fehlt. In Fällen von akutem Verwerfen, wie es in neuergriffenen Beständen zu sehen ist, oder bei ausgedehntem Verwerfen unter den Färsen erscheint die Impfung mit abgetöteten Kulturen fast wertlos; jedenfalls habe ich unter solchen Umständen mehrmals 100% Fälle von Verwerfen unter den geimpften Tieren gehabt, dagegen habe ich den Eindruck, daß Impfung mit abgetöteter Kultur in Beständen, wo die Krankheit chronisch auftritt, nützlich sein kann.

Man hat gegen den Gebrauch von lebender Kultur den Einwand gemacht, daß man auf diese Weise die Infektion ausbreite, und daß die Krankheit nie aufhören würde, solange man impfe. Dieser Einwand kommt mir bedeutungslos vor, vorausgesetzt, daß man nur in Beständen impft, wo die Krankheit wirklich vorkommt. In solchen Beständen scheiden die Kühe, die abortiert haben, ungeheure Mengen von Infektionsstoff aus; selbst anscheinend normal kalbende Kühe scheiden gar nicht selten Abortusbazillen beim Kalben aus, indem die Nachgeburt infiziert ist. Ferner scheidet eine große Anzahl von Kühen in solchen Beständen Abortusbazillen mit der Milch aus. Auch die Behauptung, daß die Impfung das Aussterben der Krankheit in kleinen Beständen verhindern sollte, ist nicht haltbar. Der wichtigste Einwand gegen den Gebrauch von lebender Kultur ist ohne Zweifel, *daß sie das Ausscheiden von Abortusbazillen durch das Euter sollen verursachen können*. Dieser Einwand hat während der letzten Zeit dadurch größeres Gewicht bekommen, daß es sich gezeigt hat, daß die Abortusbazillen gar nicht immer dem Menschen unschädlich sind. Aus Amerika (Carpenter [15] hat in dem Staat New York 10 Fälle gefunden), aus Südafrika, Italien u. a. Ländern liegen Mitteilungen darüber vor, und auch in Dänemark hat man neulich Fälle von durch Abortusbazillen verursachtem undulierenden Fieber nachgewiesen. Martin Kristensen (16) (Statens Seruminstitut) hat in 13 Fällen Abortusbazillen aus Menschen mit langwierigen Fieberfällen gezüchtet. Im ganzen untersuchte er Blutproben von 1177 Patienten, von welchen Blutproben für Widal-Reaktion eingesandt wurden, auf ihre agglutinierende Fähigkeit Abortusbazillen gegenüber. 89 Patienten reagierten so kräftig bei dieser Probe, daß M. Kristensen meint, daß ihre febrile Erkrankung durch Abortusbazillen verursacht ist. Der Nachweis von Febris undulans, durch Abortusbazillen hervorgerufen, in einem Lande wie Dänemark, hat ein großes Interesse dadurch, daß man hier gewiß das Maltafieber als Ursache ausschließen kann. Aus M. Kristensens Untersuchungen läßt sich schließen, daß systematische Untersuchungen von Blutproben aus Patienten, die in Verdacht wegen Typhus oder Paratyphus sind, in Ländern mit hochentwickeltem Meiereibetrieb (und damit folgendem ausgedehnten Verwerfen des Rindes) nicht ganz selten die Abortusbakterien als Krankheitsursache beim Menschen nachweisen werden.

Betreffs der Frage, ob subkutane Impfung von Abortusbazillen beim Rinde Ausscheiden derselben in der Milch bewirken kann, sind die Meinungen sehr geteilt gewesen. Zeller (17) hat bei 3 Kühen durch subkutane Impfung von 5—10mal so viele Abortusbazillen als in praxi verwendet und keinen Übergang in die Milch nachweisen können, weder durch Anlegung von Kultur noch durch Meerschweinchenimpfung. Schermer und Ehrlich haben durch subkutane Impfung von 4 Kühen mit Abortusbazillen auch keinen Übergang von Bakterien in die Milch nachweisen können. Dagegen haben Buck und Creech bei einer von 3 milchenden Kühen das Vorkommen von Abortusbazillen infolge der Impfung gesehen. In einer anderen Untersuchung erwähnen sie 31 Kühe, die subkutan mit lebender Kultur geimpft wurden, und wo die Milch der 20 Kühe etwa 4 Monate (die Milch der 11 etwa 7 Monate) nach der Impfung untersucht wurde; hier konnten sie keine Abortusbazillen im Euter nachweisen. Es wurde jedoch nur Meerschweinchenimpfung aus der Milch derjenigen Kühe gemacht, deren Blutserum oder Milch positive Reaktion bei Agglutinationsprobe zeigte. Hart und Traum (14) impften 16 nicht trächtige Kühe subkutan mit Abortuskultur von der Agaroberfläche. Bei nicht weniger als 10 der Kühe ließen sich Abortusbazillen in der Milch feststellen. Bei einer Kuh wurden Bakterien in der Milch 7 Tage nach der Impfung nachgewiesen, bei den übrigen erst 13—55 Tage hernach. Man muß wohl annehmen, daß Hart und Traums Kulturen besonders virulent gewesen sind, da eine so große Anzahl Kühe infiziert wurden; 4 bekamen auch Abszesse an den Impfstellen.

Selbst habe ich durch Impfung auf Meerschweinchen die Milch von 3 Kühen untersucht, die subkutan mit 10—20 ccm Bouillonkultur von Abortusbazillen geimpft worden waren. Nur bei einer Kuh gelang es, Abortusbazillen im Sekret des Euters nachzuweisen; dies gelang mir sogar erst, als die Kuh gelt geworden war. Man muß also sagen, daß es bewiesen ist, daß subkutane Impfung von Abortusbazillen den Übergang derselben in die Milch bedingen kann; inwiefern eine permanente Infektion des Euters stattfinden kann, scheint nicht bewiesen zu sein. Was die Färsen anbelangt, so hat man nie nachgewiesen, daß eine subkutane Impfung vor der Trächtigkeit der Tiere Infektion der Euter verursachen kann, was auch wenig wahrscheinlich ist, da das Euter zu dieser Zeit wenig entwickelt ist. Färsen lassen sich also wahrscheinlich mit lebender Kultur impfen ohne das Risiko einer Infektion des Euters.

Wenn man nur in infizierten Beständen mit ausgedehntem Verwerfen impft, so scheint die Bedeutung, daß die Schutzimpfung Ausscheiden von Abortusbazillen mit der Milch verursachen kann, ziemlich gering zu sein, indem die meisten der Kühe, die verkalbt haben, zu irgendeiner Zeit Abortusbazillen auszuscheiden scheinen. Glücklicherweise ist dies, was die Mehrzahl anbelangt, eine vorübergehende Erscheinung; eine sehr bedeutende Anzahl fährt jedoch fort, Jahr und Tag nach dem Verwerfen

(nach amerikanischen Mitteilungen bis 7 Jahre) Abortusbakterien auszuscheiden. Es liegt eine große Anzahl Untersuchungen — nicht zum wenigsten von amerikanischer Seite — über die Häufigkeit von Abortusbazillen in Milch von Kühen vor, die verkalbt haben. Ich werde einige anführen: Schroeder (5) gibt an, daß 60% der Euter infizierter Kühe zu irgendeiner Zeit Abortusbazillen enthalten. Schroeder und Cotton (18) fanden, daß Milch von 25 aus 30 (83⅓%) hochagglutinierenden Kühen Abortusbazillen enthielt. Winkler (19) (Dresden) fand Abortusbazillen in Milch von 13 aus 32 (41%) infizierten Kühen, Sheather (20) (England) in Milch von 17 aus 50 (34%) infizierten Kühen, Pfenninger (21) (Schweiz) in Milch von 8 aus 23 (34,8%) infizierten Kühen, Fitch und Lubbehusen (22) (Amerika) in Milch von 14 aus 48 (29,2%) infizierten Kühen, Hayes und Barger (23) (Amerika) in Milch von 7 aus 15 (46,7%) infizierten Kühen. Hart und Traum (14) wiesen Abortusbazillen im Kolostrum in 6 aus 7 Kühen nach, die durch Fütterung mit Abortusbazillen infiziert worden waren. Birch (24) gelang dieser Nachweis in Milch von 6 aus 8 Kühen. Carpenter (25) untersuchte die Milch der einzelnen Kühe eines Bestandes, wo die Kühe nach jedem Kalben systematisch mit lebenden Abortusbazillen geimpft wurden, und zum Vergleich die Milch von 18 Kühen, die in einem anderen Bestand verkalbt oder an Zurückhaltung der Nachgeburt gelitten hatten. Der behandelte Bestand umfaßte 21 Kühe, woraus 5 trotz der Behandlung verkalbt hatten. Abortusbazillen wurden in der Milch von 8 (38%) von diesen Tieren (durch Meerschweinchenimpfung) nachgewiesen. Von den 18 nicht behandelten Kontrolltieren hatten 15 ein oder zweimal verkalbt; 3 hatten zurückgehaltene Nachgeburt. Von diesen 18 Kühen hatten 12 (66%) Abortusbazillen in der Milch. Dieses zeigt, daß die Anzahl von Abortusfällen in einem Bestand von weit größerer Bedeutung für das Erscheinen der Abortusbazillen in der Milch ist als eben eine durch mehrere Jahre fortgesetzte systematische Impfung mit lebender Kultur.

Selbst habe ich in Verbindung mit H. Chr. Bendixen einige Bestände wegen Auftretens von Abortusbazillen in Milch untersucht. Die drei ersten Bestände wurden untersucht, weil die Blutsera der Besitzer bei Dr. M. Kristensens Untersuchung Abortusbazillen kräftig agglutinierten. Die Besitzer waren seit längerer Zeit krank mit schwankender Temperatur.

Der *erste* Bestand umfaßte 12 Kühe, die alle verkalbt hatten. Während des letzten Jahres hatte jedoch kein Fall von Verwerfen stattgefunden. Untersuchungen von Blutproben zeigten, daß die Sera von 6 von den 12 Kühen Abortusbazillen agglutinierten (1 : 125 oder in stärkerer Verdünnung).

Es wurde direkt aus Zentrifugenbodensatz von Milch und aus Sahne auf Oberfläche von Serumagar gesät. Die Kulturen wurden in Kohlensäureatmosphäre in den Thermostaten eingebracht. Dieses Verfahren ist bei allen Züchtungsversuchen benutzt worden. Aus 3 Milchproben erschien eine Kultur

von Abortusbazillen. Dies war das einzige Mal, wo es gelang, Abortusbakterien direkt aus der Milch zu züchten. Es wurden ferner Meerschweinchen mit Zentrifugenbodensatz und Sahne aus Milchproben von jeder Kuh geimpft. Die Meerschweinchen wurden nach Verlauf von 6 Wochen getötet. Die Meerschweinchen, die mit Milchproben, worin man Abortusbazillen nachgewiesen hatte, geimpft worden waren, hatten stark geschwollene Milzen; die übrigen Organe waren normal. Aus den Milzen dieser Tiere wurden Abortusbazillen gezüchtet. Züchtungsversuche aus den Milzen der übrigen Meerschweinchen wurden auch ausgeführt; hierbei wurden Abortusbazillen aus einer ganz normalen Milz gezüchtet. Serum von den angegriffenen Meerschweinchen agglutinierte Abortusbazillen (1 : 100). Die Impfung der Meerschweinchen zeigte also, daß 4 der 12 Kühe Abortusbazillen mit der Milch ausschieden.

In dem *zweiten* Bestande schieden 2 von 3 Kühen Abortusbazillen mit der Milch aus (durch Meerschweinchenimpfung nachgewiesen). Die angegriffenen Meerschweinchen hatten mäßige Milzschwellung und zerstreute weiße punktförmige Einlagerungen in der Leber; ihr Serum agglutinierte Abortusbazillen (1 : 1000).

In dem *dritten* Bestande gingen durch ein Mißgeschick die Milchproben von den Kühen, die verkalbt hatten, verloren. Eine von 11 Kühen, die nicht verkalbt hatten, schied Abortusbazillen mit der Milch aus.

Ein *vierter* Bestand umfaßte 16 Kühe, die alle verkalbt hatten. Die Milchproben wurden zentrifugiert. Aus jeder Milchprobe wurde 1 Meerschweinchen mit Sahne, 1 mit Bodensatz geimpft. Sieben der 16 Meerschweinchen, die mit Sahne geimpft worden waren, hatten, wenn sie 8 Wochen nach der Impfung getötet wurden, weiße punktförmige Einlagerungen in der Leber — ein einzelnes kleine Abszesse — sowie auch mäßigen Milztumor; 3 hatten nur geringen Milztumor. Aus den Milzen von allen 7 Meerschweinchen wurden Abortusbazillen gezüchtet. Aus den Milzen der 16 Meerschweinchen, die mit Zentrifugenbodensatz von den Milchproben geimpft worden waren, gelang es nur in 3 Fällen Abortusbazillen zu züchten. Die Sera der angegriffenen Meerschweinchen agglutinierten Abortusbazillen in Verdünnungen 1 : 600 bis 1 : 1000. Das Serum keines der Meerschweinchen, woraus Abortusbazillen nicht gezüchtet werden konnten, agglutinierte in stärkeren Verdünnungen als 1 : 50; nur ein einzelnes der „gesunden“ Meerschweinchen agglutinierte in dieser Verdünnung, aber nicht vollständig. Die meisten „gesunden“ Meerschweinchen agglutinierten nicht einmal in der Verdünnung 1 : 25. Die Impfungen der Meerschweinchen zeigten also, daß 7 von 16 Kühen Abortusbazillen mit der Milch ausschieden.

Ein *fünfter* Bestand umfaßte 9 Kühe; während des letzten Jahres war in ihm kein Fall von Verwerfen vorgefallen, jedoch hatten 2 Kühe ein bißchen zu früh gekalbt. Bei 4 der 9 Kühe wurden Abortusbazillen in der Milch durch Meerschweinchenimpfung nachgewiesen. Diese 4 Kühe hatten die Nummern 4, 10, 14 und 18. Nr. 4 hatte als Färse im Februar 1925 verkalbt, kalbte normal am 20. März 1926 und am 4. Mai 1927; Nr. 10 hatte als Färse im Januar 1925 verkalbt, kalbte normal am 25. Januar 1926 und am 16. Mai 1927; Nr. 14 hatte am 20. Januar 1925 normal gekalbt, kalbte frühzeitig am 22. Dezember 1926 (normal 19. März 1926); Nr. 18 hatte am 17. November 1924 verkalbt, kalbte ein wenig zu früh am 30. November 1926 (normal 3. Dezember 1925). Die Milchproben wurden am 26. September 1927 entnommen.

In einem *sechsten* Bestand wünschte man die Milch von Kühen zu untersuchen, die vor 3—4 Jahren verkalbt hatten. Es zeigte sich indessen, daß jetzt nur eine solche vorhanden war. Die Kuh hatte 1922 verkalbt, seit der Zeit normal gekalbt. Die mit Milch von dieser Kuh geimpften Meerschweinchen bekamen sehr bedeutenden Milztumor und kleine, weiße Knötchen in der Leber. Es wurden Abortusbazillen aus der Milz gezüchtet. Die Milch von 3 anderen Kühen, wovon zwei nie verkalbt hatten und die dritte aus einer anderen Ursache als infektiösem Verwerfen (nach Untersuchung des Serumlaboratoriums) verkalbt hatte, enthielt keine Abortusbazillen. Während des letzten Jahres war kein Fall von Verwerfen in dem Bestande vorgefallen, abgesehen von dem oben genannten Fall von vermeintlich nichtansteckendem Verwerfen.

In einem *siebenten* Bestand, wo während des letzten Jahres kein Fall von Verwerfen eingetroffen war, wo aber viel Umrindern stattfand, wurden Abortusbazillen in der Milch von 3 aus 9 Kühen nachgewiesen.

Diese Untersuchungen bestätigen durchaus den häufigen Fund früherer Untersucher von Abortusbazillen in Milch von Kühen, die verkalbt haben, und sie bestätigen weiter, daß Kühe mit infizierten Eutern in Beständen stehen können zu einer Zeit, wo das Verwerfen im Begriff ist aufzuhören.

Ich habe Gelegenheit gehabt, 2 Kühe, die im sechsten Monat trächtig waren, *mit 2 Abortuskulturen zu impfen, die von Martin Kristensen aus dem Blut kranker Menschen gezüchtet worden waren.* Beide Kulturen verhielten sich in allen Beziehungen wie typische Abortuskulturen. Die Kühe rührten von Beständen her, in welchen infektiöser Abortus niemals vorgekommen war. Die erste Kuh wurde mit 2 Schrägagarkulturen intravenös geimpft. *Sie verkalbte schon 8 Tage nach der Impfung.* Abortusbazillen wurden im Mageninhalt des Fötus nachgewiesen und später auch in der Milch. Die Milch des Tieres war infektiös bis zum Schlachten, das $3^1/_2$ Monate nach dem Verwerfen stattfand. Im Harn konnte man dagegen Abortusbazillen nicht nachweisen. Da die erste Kuh augenscheinlich zu stark infiziert worden war, wurde eine zweite Kuh mit $^1/_{10}$ einer anderen Schrägagarkultur intravenös geimpft. *Die zweite Kuh abortierte in typischer Weise 29 Tage nach der Impfung.* Abortusbazillen wurden mikroskopisch im Exsudat wie auch in Kultur nachgewiesen.

Literatur.

1. Bang, B., Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1907, Bd. 33, S. 312.
2. Zwick, Zeller, Krage und Gminder, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt 1920, Bd. 52, S. 375.
3. Stockman, S., Jour. of comp. Path., Bd. 27, S. 237.
4. Hadley, F. B., Jour. Am. Vet. Med. Assoc. 1922, Bd. 60, S. 27.
5. Bureau of anim. Indust., Schoeder, E. C., Jour. Am. Vet. Med. Assoc. 1922, Bd. 60, S. 542.
6. Bureau of anim. Indust., Buck und Creech, Jour. Agric. Res. 1924, Bd. 28, S. 607.

7. Bureau of anim. Indust., Buck und Creech, Jour. Agric. Res. 1925, Bd. 31, S. 663.
8. Barnes, Jour. Am. Vet. Med. Assoc., Bd. 67, S. 54.
9. Jensen, C. O., Maanedskr. f. Dyrläger 1921/22, Bd. 33, S. 219.
10. Smith, Th., und Little, R. B., Mono. Rock. Inst. Med. Res. 1923, Bd. 19.
11. Dies., Jour. Exp. Med., Bd. 43, S. 327.
12. Schermer und Ehrlich, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. usw. 1923, 24, 21.
13. Rinjard, P., Extrait de la Revue de Zootechnie 1926, Nr. 5—7 und 8.
14. Hart, G. H., und Traum, J., Colifornia Agr. Exp. Sta. Technic. Pap. 1925, 19.
15. Carpenter, C. M., Jour. Am. Vet. Med. Assoc. 1927, Bd. 70, S. 459.
16. Kristensen, M., Ugeskrift for Läger 1927, Nr. 49, S. 1123.
17. Zeller, H., Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1923, Bd. 49, S. 65.
18. Schroeder, E. C., und Cotton, W. E., Jour. Am. Vet. Assoc., Bd. 64, S. 479.
19. Winkler, M., Dissertation, Dresden 1919.
20. Sheather, A. L., Jour. of comp. Path. 1923, Bd. 36, S. 255.
21. Pfenninger, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1923, Bd. 65, S. 600.
22. Fitch, C. P., und Lubbehusen, R. E., Cornell Vet. 1924, Bd. 14, S. 299; zit. nach Hart und Traum.
23. Hayes. F. M., und Barger, E. H., California Agr. Exp. Sta. Rep. 1922, Nr. 23.
24. Birch, R. R., Cornell Vet. 1927, Bd. 17, S. 221.
25. Carpenter, C. M., Cornell Vet. 1926, Bd. 16, S. 133.

Aus dem Veterinäranatomischen Institut der Universität Leipzig.

Die Lymphgefäße des Kehlkopfes der Haustiere (Pferd, Rind, Schwein und Hund).

Von

Hermann Baum.

Mit 2 farbigen Abbildungen.

Die Lymphgefäße des Kehlkopfes[1]) sind außer beim Menschen bei verschiedenen Tierarten untersucht worden. Most (5) hat die L. des Kehlkopfes des Menschen untersucht, ich habe die des Rindes und Hundes (1,2) beschrieben, vor allem aber hat Sappey (6) Angaben über das Verhalten der L. des Kehlkopfes in vergleichender Beziehung gemacht. Ich konnte schon bei meinen früheren Untersuchungen an Rind und Hund die vergleichenden Angaben von Sappey nicht allenthalben bestätigen. Das war für mich der Anstoß, die Untersuchungen noch auf andere Haustierarten (Pferd und Schwein) auszudehnen und dabei auch dem von Most für den Menschen angegebenen Befund, nach dem die L. des Kehlkopfes in die Abflußbahnen eines oberen (oralen) und eines unteren (kaudalen) Lymphgebietes zerfallen, besondere Beachtung zu schenken und zu prüfen, ob dieser Befund auch auf den Kehlkopf der Haustiere zu übertragen ist. Ich habe deshalb meine früheren Schilderungen von den L. des Kehlkopfes von Rind und Hund nachgeprüft und in mancher Beziehung ergänzt und außerdem die L. des Kehlkopfes von Pferd und Schwein eingehend untersucht und auch Einzeluntersuchungen über die L. des Kehlkopfes des Schafes hinzugefügt. Im nachfolgenden seien zunächst die Befunde von Sappey und Most angegeben, dann sollen die bei Hund, Rind, Pferd und Schwein folgen und zum Schlusse die vergleichenden Ergebnisse zusammengestellt werden.

Sappey (6) faßt das Ergebnis seiner zahl- und umfangreichen Untersuchungen wie folgt zusammen: Das Lymphgefäßsystem des „Luftbaumes" erreicht beim Menschen am Anfang des Lebens seine größte Entwicklung; es atrophiert mit zunehmendem Alter; es atrophiert noch mehr bei den Säugetieren, dann verschwindet es völlig bei den Reptilien und Vögeln; insonderheit von den L. des Kehlkopfes sagt er: Wenn man die Säugetiere untereinander vergleicht, teilen sie sich in 3 Gruppen. Bei der einen, die die meisten Tiere umfaßt,

[1]) Die Worte „Lymphgefäß" und „Lymphgefäße" sind im nachfolgenden meist abgekürzt in „L.".

zeigen sich die Lymphgefäße auf der ganzen Länge des Kehlkopfes, sind aber wenig entwickelt; bei einigen erreichen sie in der oberen Hälfte eine sehr große Entwicklung, sind aber in der unteren nur in Spuren vorhanden; bei anderen werden sie so vereinzelt und selten, daß sie fast zu verschwinden scheinen. Zu der ersten Gruppe von Säugetieren gehören Vierfüßler von großem Wuchs, wie Pferd und Rind; andere von mittlerer Größe, wie das Schwein, der Hund, das Reh, und endlich andere von kleinem Wuchs, unter denen sich die Mehrzahl der Nager, Edentaten usw. befindet. Wenn man zur Injektion der Lymphgefäße schreitet, bemerkt man an dieser ersten Gruppe, daß die L. abgeschnürt (?), wenig zahlreich, gleichsam atrophiert sind. Oft gelingt es einem nur an der Epiglottis, sie deutlich zu machen.

Die Säugetiere, bei denen die Gefäße oben sehr gut, unten gar nicht entwickelt sind, sind nach meinen Untersuchungen sehr vereinzelt. Dieser Kategorie schließen sich besonders 2 Tiere an, die weit voneinander entfernt sind durch ihren organischen Bau und ihre Lebensweise, der Bär und das Schaf. Bei beiden ist der Teil des Kehlkopfes über der Stimmritze von einem sehr reichen Netz bedeckt. Beim Schaf erreicht dieses Netz eine derartige Überfülle der Entwicklung, daß man vielleicht vergeblich dafür ein zweites Beispiel unter den Wirbeltieren suchen würde. Aber sobald man von der oberen Hälfte des Kehlkopfes zur anderen Hälfte gelangt, hört dieses Lymphsystem jäh auf.

Bei den Säugetieren der dritten Gruppe findet sich die Atrophie nicht nur in der unteren Hälfte des Organs, sondern in seiner ganzen Länge.

Für den Menschen gibt Most (5), ohne sich auf Sappey zu beziehen, an, daß die Lymphgefäße am reichsten entwickelt sind in der Schleimhaut der Ligamenta ventricularia und der Ventriculi laryngis, an der hinteren Fläche des Kehlkopfinnern und auf der Epiglottis; nahe den Ligamenta vocalia nehmen sie ab und auf diesen selbst sind sie am spärlichsten. Es gelang Most niemals, die Injektion von oben her vorn über die Ligamenta vocalia und die vordere Kommissur hinwegzutreiben, sodaß also zwei verschiedene Lymphgebiete des Kehlkopfinnern, ein oberes und ein unteres, zu unterscheiden sind, welche nur durch die Lymphgefäße der hinteren Kehlkopfwand, die dem Vordringen einer Injektion keinen Widerstand entgegensetzen, in Verbindung stehen. Unterhalb der Stimmbänder werden die Maschen wieder reicher; sie sind länglich, schräg nach außen-unten gerichtet; nach der Trachea zu wird die Richtung eine mehr quer gestellte. Most unterscheidet: 1. die Abflußbahnen des oberen Lymphgebietes, 3—6 Gefäße, die zu den Lnn. cervicales profundi (superiores mediales) verlaufen; 2. die Abflußbahnen des unteren Lymphgebietes (unterhalb der Stimmbänder) sind a) vordere: wenige Stämmchen, welche oberhalb des Ringknorpels hindurchtreten und zu Lnn. praelaryngei ziehen, b) hintere: meist 3—6 Stämmchen, welche unterhalb des Ringknorpels hindurch zu den Lnn. paratracheales ziehen.

Die regionären Lymphdrüsen des Kehlkopfes sind also, kurz zusammengefaßt, die Lnn. praelaryngei, Lnn. paratracheales und Lnn. cervicales profundi.

Die ganze Beschreibung bezieht sich aber nur auf die L. der Schleimhaut des Kehlkopfes; L. der Knorpel und Muskeln des Kehlkopfes hat Most nicht injiziert.

Teichmann (7, S. 68) sagt: Nicht alle Teile des Kehlkopfes und der Luftröhre sind gleich reich an Lymphgefäßen, indem auch hier das allgemeine Gesetz

herrscht, daß da, wo sich das Gewebe in straffer Spannung befindet, die eingelagerten Saugkapillaren dünner und sparsamer sind als in den schlaff anliegenden Geweben. Dementsprechend findet man im Kehlkopf überall, wo die Schleimhaut Falten bildet, wie auf den Stimmbändern, in der Luftröhre in den weichen Zwischenräumen zwischen den Knorpelringen einen größeren Reichtum an Lymphgefäßkapillaren als in den Seitenwänden des Kehlkopfes oder auf den Knorpelringen. Die Kapillarnetze im Kehlkopf des Menschen bestehen aus zwei Schichten, aus einer äußeren und einer inneren (den beiden Schichten in der Kutis entsprechend), die sich jedoch nicht überall gleich deutlich voneinander trennen lassen. Im übrigen bieten sie nichts Besonderes dar.

In der nachfolgenden Schilderung ist die einzelne Lymphknotengruppe als „Lymphocentrum" (abgekürzt „Lc.") bezeichnet, dessen einzelne Knoten die Lymphonodi (abgekürzt „Lnn.") desselben Namens sind; z. B.: die Gruppe ist das Lc. axillare, die einzelnen Knoten desselben sind die Lnn. axillares. Die Gründe für diese Art der Benennung habe ich in einem Artikel (3) klargelegt.

Die Injektion der L. erfolgte im allgemeinen durch Einstichinjektion mit der Gerotaschen Injektionsflüssigkeit, wie ich in meinem unter 2 angegebenen Werke beschrieben habe; nur ausnahmsweise kam die Injektion mit Quecksilber, wie sie besonders Sappey (6) ausgeführt hat, zur Anwendung.

Die L. des Kehlkopfes der untersuchten Tierarten können das *Lc. retropharyngeum*, das *Lc. cervicale profundum* und *Lc. mandibulare* aufsuchen.

Das **Lc. retropharyngeum** umfaßt die *Lnn. retropharyngei mediales* und *laterales*. Die *Lnn. retropharyngei mediales* liegen auf dem Schlundkopfe, die *Lnn. retropharyngei laterales* mehr nach der Atlasgrube zu. Beim Schweine findet man in der Regel 1 Ln. retropharyngeus medialis, bisweilen sind es 2, ausnahmsweise selbst 3 oder 4 solcher Knoten (Abb. I 12). Sie liegen auf dem Schlundkopfe. Dazu kommen 1—3, meist 2 Lnn. retropharyngei laterales am hinteren (kaudalen) Rande der Gland. parotis nahe der Ohrmuschel (Abb. I 11); es sind die bisher in der Anatomie von Ellenberger-Baum (4) als Lnn. parotidei aborales bezeichneten Knoten. Beim Pferde liegen zahlreiche (20—40) Lnn. retropharyngei auf dem Schlundkopfe (Abb. II 1, 1'); sie entsprechen den Lnn. retropharyngei mediales der anderen Tierarten. Dazu kommen Lymphknoten, die am Luftsacke liegen (Luftsacklymphknoten) (Abb. II 1").

Ich rechne sie zu den Lnn. retropharyngei, weil sie schon topographisch von den eigentlichen Lnn. retropharyngei in der Regel nicht scharf zu trennen sind, aber auch nach dem Zuflußgebiet offenbar zu ihnen gehören insofern, als die L. mehrerer Organe (z. B. der Ohrmuschel, des M. jugulomandibularis, der Gland. sublingualis usw.) bald in die eigentlichen Lnn. retropharyngei, bald in die beschriebenen Luftsacklymphknoten, bald in beide Gruppen einmünden oder die in der Regel in die eigentlichen Lnn. retropharyngei einmündenden L. manchmal diese umgehen und in Luftsacklymphknoten eintreten.

Beim Hunde findet sich ein Ln. retropharyngeus medialis auf dem Pharynx und in ungefähr 1/3 der Fälle ein Ln. retropharyngeus lateralis nahe der Atlasgrube am dorsalen Rande der Gland. submaxillaris auf der Endsehne des M. sternomastoideus, beim Rind 1 (bisweilen doppelter) Ln. retropharyngeus medialis auf der Schlundkopfmuskulatur und 1 (bisweilen doppelter), selbst dreifach vorkommender Ln. retropharyngeus lateralis, der medial vom kaudodorsalen Ende der Gland. submaxillaris nahe der Atlasgrube liegt.

Das **Lc. cervicale profundum** umfaßt die am Halsteile der Luftröhre gelegenen Lymphknoten; sie können nach ihrer Lage geschieden werden in: *Lnn. cervicales craniales* (am Anfangsteile der Luftröhre), *Lnn. cervicales medii* (am mittleren Teile des Halsabschnittes der Luftröhre) und *Lnn. cervicales caudales* (am Ende des Halsteiles der Luftröhre). Die Gruppen können ohne Grenze ineinander übergehen. Von *Lnn. cervicales craniales* finden sich beim Schwein 1—5 Knoten (Abb. I 14), die aber oft fehlen, beim Pferde 30—40 Knoten (Abb. II 2, 2'), beim Hund 1 Knoten, aber nur in ungefähr 1/3 aller Fälle, beim Rinde 4—6 Knoten; von *Lnn. cervicales medii* beim Schweine 5—7 Knoten (Abb. I 15), die aber oft fehlen, beim Pferde 15—30 Knoten, die ausnahmsweise auch ganz fehlen können, beim Hund ausnahmsweise 1 Knoten, beim Rind 1—7 Knoten; von *Lnn. cervicales caudales* beim Schweine 3—10 Knoten, beim Pferde 60—70 Knoten, beim Hund 1 Knoten, aber kaum in der Hälfte der Fälle gefunden, beim Rinde 2—4 Knoten.

Das **Lc. mandibulare** kommt nur für die L. des Kehlkopfes des Schweines in Betracht. Es bildet beim Schwein eine Gruppe von 2 bis 6 *Lnn. mandibulares* (Abb. I 13), die ventromedial (nach innen-unten) vom kaudalen (hinteren) Teile des ventralen (unteren) Randes des Unterkieferastes und medial vom ventralen Teile der Gland. parotis, dicht vor der Gland. submaxillaris liegen. Zu ihnen gesellen sich *Lnn. mandibulares accessorii* am ventralen Rande der V. maxillaris ext.; sie kommen für die L. des Kehlkopfes aber nicht in Betracht.

I. Die L. des Kehlkopfes des Schweines.

Die L. des Kehlkopfes des Schweines (Abb. I) suchen auf 5 verschiedenen Wegen das *Lc. retropharyngeum,* und zwar die *Lnn. retropharyngei mediales* (12) und *laterales* (11), das *Lc. cervicale profundum,* und zwar alle 3 Gruppen, *Lnn. cervicales craniales* (14), *Lnn. cervicales medii* (15) und *Lnn. cervicales caudales* und das *Lc. mandibulare (Lnn. mandibulares)* (13) auf und zerfallen demnach in 5 Gruppen:

Gruppe a. 1—2 L., die dicht dorsal von der Schildknorpelplatte zwischen M. keratopharyngeus und M. thyreopharyngeus (5) oder ein wenig kaudal von dieser Stelle hervortreten (4) und auf der Schlund-

kopfmuskulatur nach den *Lnn. retropharyngei mediales* (12) ziehen. Ausnahmsweise zieht eines der L. weiter zu den *Lnn. retropharyngei laterales* (11).

Gruppe b. 1—2 L., die dicht aboral vom Arcus glossopalatinus an beiden Rändern des großen Zungenbeinastes unter der Schlundkopfmuskulatur hervortreten (1, 2) und sich über oder unter dem M. digastricus (c, c′) hinweg im Bogen herab zu den *Lnn. mandibulares* (13) wenden.

Gruppe c. 1 L., das auch nahe dem Arcus glossopalatinus unter der Schlundkopfmuskulatur hervortritt (3), aber über den Proc. jugularis des Hinterhauptsbeines hinweg zu den *Lnn. retropharyngei laterales* (11) verläuft.

Gruppe d. 2—3 L., die in dem Winkel zwischen Speiseröhre und M. cricopharyngeus am M. cricoarytaenoideus dorsalis hervortreten (6) und das *Lc. cervicale profundum* aufsuchen, und zwar sowohl die *Lnn. cervicales craniales* (14) als auch die *Lnn. cervicales medii* (15) und *Lnn. cervicales caudales.* In der Regel münden die L. in die Lnn. cervicales medii (15), sehr oft nur z. T. in diese und zum anderen Teil unter Umgehung der Lnn. cervicales medii in die Lnn. cervicales caudales (16), ausnahmsweise auch in die Lnn. cervicales craniales. Wenn Lnn. cervicales craniales und medii fehlen, ziehen die L. natürlich auch zu den Lnn. cervicales caudales.

Gruppe e. In der Regel 2—3 L., die nahe dem kaudalen (hinteren) Rande der Schildknorpelplatte hervortreten und teils über, teils unter dem M. sternothyreoideus hinweg (7, 7′), teils auch durch den M. cricothyreoideus hindurch zum *Lc. cervicale profundum,* und zwar zu den *Lnn. cervicales craniales* (14) oder den *Lnn. cervicales medii* (15) oder zu beiden Gruppen, teils auch unter Umgehung dieser zu den *Lnn. cervicales caudales* verlaufen (16), ebenso wenn Lnn. cervicales craniales und medii fehlen.

a) Die L. der **Kehlkopfsknorpel.** Die L. des Schildknorpels treten zum weitaus größten Teil an der lateralen Seite der Schildknorpelplatte hervor und vereinigen sich von den vorderen (oralen) zwei Dritteln zu meist 2 L., die sich zur Gruppe a gesellen. Zwei weitere L. kommen am hinteren (kaudalen) Drittel der lateralen Fläche der Schildknorpelplatte hervor (Abb. 7, 7′) und gesellen sich zu den L. der Gruppe e. Ein weiteres L. kommt an dem vorderen (oralen) Drittel der medialen Fläche der Schildknorpelplatte zum Vorschein, tritt in die Plica aryepiglottica und gesellt sich zu den L. der Gruppe b.

Die L. des Ringknorpels vereinigen sich zu 3—4 Stämmchen, die teils an der Außenfläche der Ringknorpelplatte hervortreten und sich mit den L. der Gruppe d verbinden, teils an der lateralen Fläche des Ringknorpelreifens hervorkommen, den M. cricothyreoideus durchbohren und zu den L. der Gruppe e sich gesellen (Abb. I 8).

Die L. der Aryknorpel vereinigen sich zu 2—3 L., die in die Plica aryepiglottica bzw. an deren Außenfläche treten und hier sich mit

Abb. 1. Lymphgefäße des Kehlkopfes des Schweines.

a Gl. sublingualis; *b* M. mylohyoideus (abgeschnitten); *c* M. digastricus (am Ende abgeschnitten); *c'* seine Sehne; *d* M. hyoglossus; *e* M. styloglossus; *f* Großer Zungenbeinast; *g* Unterkieferast (zum größten Teile weggenommen); *h* M. stylohyoideus; *i, i'* M. sternothyreoideus (aus dem ein Stück herausgeschnitten ist); *k* M. cricothyrevideus; *l* M. hyothyreoideus; *m* M. keratopharyngeus; *n* M. thyreopharyngeus; *o* M. cricopharyngeus: *p* Speiseröhre; *q* Luftröhre; *r* Schilddrüse; *s* M. sternohyoideus; *t* M. longus capitis; *u* Dorsales Ende der Gl. parotis.

1—9 L. des Kehlkopfes und zwar *1* und *2* L. vom Schildknorpel u. Epiglottis; *3* L. vom Schildknorpel u. Epiglottis; *4* L. vom M. thyreohyoideus; *5* L. vom Schildknorpel u. Epiglottis; *6* L. von der Ringknorpelplatte, dem M. vocalis und ventricularis u. der Epiglottis; *7, 7'* L. von dem Schildknorpel u. dem M. hyothyreoideus; *8* L. vom Ringknorpelreifen; *9* L. vom M. thyreopharyngeus; *10* Lnn. parotidei; *11* Lnn. retropharyngei laterales; *12* Lnn. retropharyngei mediales; *13* Lnn. mandibulares; *14* Lnn. cervicales craniales; *15* Lnn. cervicales medii; *16* abgeschnittene L., die zu den Lnn. cervicales caudales ziehen.

(Von den L. *1*—8 gehören *1* und *2* zur Gruppe *b*, *3* zur Gruppe *c*, *4* und *5* zur Gruppe *a*, *6* zur Gruppe *d*, *7, 7'* und *8* zur Gruppe *e*.)

den L. der Gruppe b und d, ausnahmsweise auch mit den L. der Gruppe a und c vereinigen.

Die L. der Epiglottis vereinigen sich zu 3—4 Gefäßen, die an die Außenseite der Plica aryepiglottica treten und sich von hier aus zu den L. der Gruppe a, b, c und oft auch zu den L. der Gruppe d gesellen.

Die Injektion der Knorpel gelingt bei jungen Tieren erheblich besser und leichter als bei älteren und vor allem alten Tieren; bei letzteren insbesondere dann nur noch unvollkommen oder gar nicht, wenn m. o. w. Verkalkung der Knorpel eingetreten ist.

b) Die L. der **Kehlkopfsmuskeln.** Die L. des M. hyothyreoideus vereinigen sich zu 2 Gefäßen, von denen das eine an der medialen Seite des Muskels nahe dessen dorsalem Rande hervortritt und zu den L. der Gruppe a sich gesellt. Das andere der beiden L. kommt an der lateralen Seite des Muskels nahe der dorsalen Hälfte des kaudalen Randes desselben zum Vorschein (Abb. 17) und gesellt sich zu den L. der Gruppe e.

Aus dem M. cricothyreoideus entsteht ein L., das an der Oberfläche des Muskels hervortritt und zu den L. der Gruppe e sich gesellt.

Die L. des M. cricoarytaenoideus dorsalis vereinigen sich zu 2 Stämmchen, von denen sich das eine zu den L. der Gruppe d, das andere zur Gruppe b gesellt.

Die L. des M. cricoarytaenoideus lateralis treten an der lateralen Seite des Muskels hervor und fließen zu 2 Stämmchen (6) zusammen, die zwischen Ring- und Schildknorpel hindurchtreten zu den L. der Gruppe d.

Aus dem verschmolzenen M. vocalis und M. ventricularis entstehen 2—3 feine L., die mit den L. der Gruppe d sich vereinigen.

c) Die L. der **Schleimhaut des Kehlkopfes** vereinigen sich von dem Teile der Schleimhaut, der vom Kehlkopfseingange bis einschließlich oralen Schenkel des Lig. vocale (bzw. der Plica vocalis) reicht, der mithin auch die Plica aryepiglottica umfaßt, zu 2—4 Stämmchen, die an die Außenseite der Plica aryepiglottica treten, sich hier mit den L. der Epiglottis zu den L. der Gruppe a, b, c und oft auch d gesellen. Von dem Teile der Schleimhaut, der den kaudalen Schenkel des Lig. vocale und den Kehlkopfsausgang überzieht, entstehen 1—2 L., die zwischen Ring- und Schildknorpel hindurchtreten und mit den L. der Gruppe d sich vereinigen. Von der Schleimhaut der seitlichen Kehlkopfstasche gesellen sie sich zu den L. der beiden Schleimhauthälften. In und unter der Schleimhaut bilden die L. außerordentlich reiche grobmaschige und feinmaschige Netze, und zwar in einer durch den ganzen Kehlkopf m. o. w. gleichbleibenden Weise.

Aus den vorstehend angegebenen Befunden geht hervor, daß im allgemeinen die Lymphgefäße der Teile der oralen zwei Drittel des Kehlkopfes des Schweines andere Abflußbahnen haben als die Lymphgefäße der Teile des kaudalen Drittels des Kehlkopfes, denn die Lymphgefäße der Epiglottis, der oralen zwei Drittel des Schildknorpels und des M. hyothyreoideus und der Schleimhaut vom Kehlkopfseingange bis zur Plica vocalis suchen die Abflußwege a, b und c und damit die Lnn. retropharyngei und

die Lnn. mandibulares auf, während die Lymphgefäße vom kaudalen Drittel der Schleimhaut, des Schildknorpels und des M. hyothyreoideus, die L. des Ringknorpels, des M. cricothyreoideus, des M. cricoarytaenoideus lateralis und des M. vocalis und M. ventricularis die Abflußwege d oder e oder beide und damit das Lc. vervicale profundum aufsuchen.

Die Abgrenzung ist aber nicht scharf und auch nicht ausnahmslos durchgeführt. Von der Epiglottis und der Schleimhaut im oralen Teile des Kehlkopfes gesellte sich ein Teil der L. oft auch zur Gruppe d. vom Aryknorpel gehen die L. zur Gruppe b und d, ausnahmsweise auch noch zur Gruppe a und c, vom M. cricoarytaenoideus dorsalis zur Gruppe b und d.

II. Die L. des Kehlkopfes des Pferdes.

Die L. des Kehlkopfes des Pferdes suchen das *Lc. retropharyngeum (Lnn. retropharyngei* einschließlich *Luftsacklymphknoten)* und das *Lc. cervicale profundum,* und zwar die *Lnn. cervicales craniales* auf und bilden 2 Gruppen (Abb. II).

Gruppe 1 umfaßt 3—5 L. (a und b), die teils am oralen Rande des M. keratopharyngeus (4), teils zwischen M. keratopharyngeus (4) und M. thyreopharyngeus (5) hervortreten und auf der Schlundkopfmuskulatur zum *Lc. retropharyngeum (Lnn. retropharyngei* einschließlich *Luftsacklymphknoten)* (1, 1′ 1″) ziehen.

Gruppe 2 wird von 3—5 L. (c, d, e) gebildet, die zwischen Schild- und Ringknorpel (c), Ringknorpel und 1. Trachealring (d) und zwischen beiden Aryknorpeln (e) hervortreten und das *Lc. cervicale profundum,* und zwar die *Lnn. cervicales craniales* aufsuchen (2), vereinzelt aber auch zu den *Lnn. retropharyngei* (1′) ziehen.

Die L. der **Schleimhaut** gesellen sich von der oralen Hälfte des Kehlkopfes einschließlich der Schleimhaut des Kehldeckels zur Gruppe 1. Von der kaudalen Hälfte des Kehlkopfes treten die L. der Schleimhaut zwischen Schildknorpel und Ringknorpel und erstem Trachealringe hervor, gesellen sich also zur Gruppe 2.

Von den L. der **Kehlkopfsknorpel** gesellen sich die des Kehldeckels zur Gruppe 1, die des Ringknorpels zur Gruppe 2 und die des Ary- und Schildknorpels zu Gruppe 1 und 2.

Von den **Muskeln** des Kehlkopfes schicken ihre L. der M. hyothyreoideus zu Gruppe 1 und 2, der M. cricothyreoideus und M. cricoarytaenoideus dorsalis, M. cricoarytaenoideus lateralis und M. vocalis die ihrigen zur Gruppe 2, der M. ventricularis zur Gruppe 1.

Die Gruppe 1 der L. bilden mithin L. von der oralen Hälfte der Schleimhaut, dem Kehldeckel, dem Ary- und Schildknorpel, dem M. hyothyreoideus und M. ventricularis.

Die Gruppe 2 bilden L. von dem kaudalen Teile der Schleimhaut, dem Schild-, Ring- und Aryknorpel, dem M. hyothyreoideus, M. cricothyreoideus, M. cricoarytaenoideus lateralis und dorsalis und M. vocalis.

Abb. 2. Lymphgefäße des Kehlkopfes und der Schilddrüse des Pferdes.

a Kehlkopfslymphgefäße, die am vorderen Rande des M. keratopharyngeus hervortreten; *b, b'* Kehlkopfslymphgefäße, die am vorderen Rande des M. thyreopharyngeus zum Vorschein kommen; *c* Kehlkopfslymphgefäße, die zwischen Schild- und Ringknorpel und *d* solche, die zwischen Ringknorpel und erstem Trachealringe hervortreten; *e* Kehlkopfslymphgefäße, die zwischen beiden Aryknorpeln auf den M. cricoarytaenoideus treten und zu Lnn. cervicales craniales ziehen; *f* Lymphgefäß der linken Schilddrüse, das über den ventralen Rand der Luftröhre zu rechts gelegenen Lymphknoten zieht. *1, 1'* Lnn. retropharyngei; *1''* Luftsacklymphknoten; *2, 2'* Lnn. cervicales craniales; 3 Schilddrüse; *4* M. keratopharyngeus: *5* M. thyreopharyngeus; *6* M. cricopharyngeus; *7* Lnn. mandibulares; *8* orale Hälfte der Gland. submaxillaris.

Aus den vorstehend angegebenen Befunden geht hervor, daß auch beim Pferde (ähnlich wie beim Schweine) die L. der oralen (vorderen) Hälfte des Kehlkopfes im allgemeinen andere Abflußbahnen haben als die L. der kaudalen (hinteren) Hälfte, denn die ersteren bilden die

Gruppe 1, die letzteren die Gruppe 2 der L. Aber beide Wege sind nicht scharf voneinander geschieden und nicht durchgeführt insofern, als von mehreren Teilen die L. beide Abflußwege aufsuchen und auch Ausnahmen von dem geschilderten Verhalten vorkommen. Am verhältnismäßig besten ist die Abgrenzung noch an der Schleimhaut zu erkennen. Dazu kommt, daß vom kaudalen Abflußwege (Gruppe 2) einzelne L. in dieselben Lymphknoten einmünden können, die die L. des oralen Abflußweges (Gruppe 1) aufsuchen.

III. Die L. des Kehlkopfes des Hundes.

Die L. des Kehlkopfes des Hundes münden in das *Lc. retropharyngeum,* und zwar in den *Ln. retropharyngeus medialis* und in das *Lc. cervicale profundum,* und zwar in den Ln. cervicales cranialis; ausnahmsweise auch in den *Ln. cervicalis medius.* Sie vereinigen sich von den einzelnen Teilen des Kehlkopfes zu mehreren feinen Gefäßen, die auf drei verschiedenen Wegen den Kehlkopf verlassen.

Gruppe a (1—3 Gefäße) tritt durch die Pharynxmuskulatur hindurch, und zwar meist zwischen dem M. keratopharyngeus und M. thyreopharyngeus oder in dem Winkel zwischen diesen beiden und dem M. hyothyreoideus und verläuft dann auf der Pharynxmuskulatur zu dem Ln. retropharyngeus medialis.

Gruppe b (1—3 Lymphgefäße) tritt zwischen Schildknorpel und Ringknorpel am ventralen Rande des M. cricothyreoideus bzw. zwischen diesem und dem M. hyothyreoideus oder durch letzteren hervor und wendet sich über den M. sternothyreoideus oder auch über seine beiden Flächen und des weiteren auf der Pharynxmuskulatur nach dem Ln. retropharyngeus medialis hin.

Gruppe c (1—3 Lymphgefäße) kommt am kaudalen Rande des Ringknorpelreifens zum Vorschein und zieht auch zu dem Ln. retropharyngeus medialis hin. Ist ein Ln. cervicalis cranialis vorhanden, was aber nur in ungefähr einem Drittel aller Fälle beobachtet wird, dann münden 1 bis 2 Gefäße der Gruppe c in diesen Lymphknoten ein. Ausnahmsweise zieht ein L. der Gruppe c zu einem Ln. cervicalis medius herab.

Die Lymphgefäße der **Schleimhaut** gesellen sich von dem vor (oral von) der seitlichen Kehlkopfstasche gelegenen Teile der Schleimhaut und von der Plica vocalis zur Gruppe a, von dem hinter (kaudal von) der Plica vocalis am Ringknorpel gelegenen Teile der Schleimhaut zur Gruppe a, b und c.

Die (1—2) L. des **Lig. vocale** vereinigen sich mit der Gruppe a.

Von den L. der **Kehlkopfsknorpel** gesellen sich die (2—3) L. des Schildknorpels zur Gruppe a und b, zu b vom kaudalen Teile des Knorpels aus, die des Ringknorpels (meist 2 L.) zur Gruppe b oder c,

die des Aryknorpels (1—2 L.) zur Gruppe a. Aus der Epiglottis entstehen 1—2 L., die sich mit Gruppe a vereinigen.

Von den L. der **Kehlkopfsmuskeln** gesellen sich die des M. hyothyreoideus (meist 2 L.) zur Gruppe a; vom M. cricothyreoideus gesellt sich ein L. zur Gruppe a, ein anderes zur Gruppe b oder c: aus dem M. cricoarytaenoideus dorsalis entsteht ein L., das sich mit der Gruppe c vereinigt; aus dem M. cricoarytaenoideus lateralis entwickelt sich ein L., das (in einem untersuchten Falle) mit der Gruppe a sich vereinigte; aus dem M. ventricularis und M. vocalis, die beide nicht scharf voneinander zu trennen sind, entspringen 2 L.; eines von diesen gesellt sich zur Gruppe b und das andere zur Gruppe a.

Zur Gruppe a gesellen sich mithin L. der Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes, des Lig. vocale, der Epiglottis, des Schild- und Aryknorpels, des M. hyothyreoideus und M. cricothyreoideus,

zur Gruppe b L. der Schleimhaut am Ringknorpel, L. des Schildknorpels und Ringknorpels und des M. cricothyreoideus,

zur Gruppe c L. des Ringknorpels und der Schleimhaut am Ringknorpel und L. des M. cricothyreoideus.

Beim Hunde sind mithin die Abflußwege für die L. der einzelnen Teile des Kehlkopfes nicht scharf zu trennen. Schon die Scheidung in einen oralen (vorderen) Abflußweg für die L. der Teile der oralen zwei Drittel des Kehlkopfes (gebildet von den L. der Gruppe a) und in einen kaudalen (hinteren) Abflußweg für die L. der Teile des kaudalen (hinteren) Drittels des Kehlkopfes (gebildet von den L. der Gruppe b und c) ist nicht durchzuführen, weil z. B. von der dem Ringknorpel anliegenden Schleimhaut oder vom M. cricothyreoideus die L. beide Abflußwege aufsuchen. Selbst wenn man trotzdem eine solche Scheidung der Abflußwege annehmen wollte, könnte man sie doch nicht durchführen, weil die L. des oralen Abflußweges, aber auch die des kaudalen Abflußweges, letztere alle oder z. T., zu demselben Lymphknoten, dem Ln. retropharyngeus medialis, hinziehen, sodaß sehr oft der Ln. retropharyngeus medialis die L. aller Teile des Kehlkopfes aufnimmt; es wird dies besonders dann der Fall sein, wenn der Ln. cervicalis cranialis fehlt (in ungefähr zwei Drittel aller Fälle). Auch für die Schleimhaut allein ist die Scheidung in beide Abflußwege aus den oben erwähnten Gründen nicht durchzuführen.

IV. Die L. des Kehlkopfes des Rindes.

Die L. des Kehlkopfes des Rindes suchen das *Lc. retropharyngeum,* und zwar den *Ln. retropharyngeus medialis* und das *Lc. cervicale profundum,* und zwar die *Lnn. cervicales craniales* und vereinzelt auch die *Lnn. cervicales medii,* und zwar auf 2 Wegen auf.

Gruppe a (2—5 Gefäße) tritt zwischen M. keratopharyngeus, M. thyreopharyngeus und M. hyothyreoideus oder durch die beiden ersteren Muskeln und den M. pterygopharyngeus und M. palatopharyngeus hervor und zieht zum Ln. retropharyngeus medialis; es kann aber ausnahmsweise eines dieser Lymphgefäße zu einem Ln. cervicalis cranialis ziehen.

Gruppe b (2—3 Gefäße) tritt am kaudalen Rande des Ringknorpels (in der Regel an der Grenze der Ringknorpelplatte zum Ringknorpelreifen und unter der Ringknorpelplatte) hervor und geht in der Regel zu einem Ln. cervicalis cranialis oder auch einem Ln. cervicalis medius, seltener zu dem Ln. retropharyngeus medialis oder zu beiden Gruppen.

Zum Ln. retropharyngeus medialis werden die L. der Gruppe b besonders dann gehen, wenn Lnn. cervicales craniales gänzlich fehlen, was bisweilen beobachtet wird.

Das Verhältnis der Lymphgefäße zu den Lymphknoten wird offenbar dadurch beeinflußt, daß der Ln. retropharyngeus medialis verhältnismäßig weit vorn, medial vom großen Zungenbeinaste, liegt und daß der Ln. cervicalis cranialis, weil sich die Schilddrüse noch auf den Schlundkopf erstreckt, meist auch noch am kaudalen Teile (Rande) des Schlundkopfes liegt.

Die L. der einzelnen Teile des Kehlkopfes verhalten sich wie folgt: Sie gesellen sich von der **Schleimhaut** vom Kehlkopfseingange bis zur Plica vocalis (2—3 L.) zur Gruppe a, von der Plica vocalis und der Schleimhaut am Ringknorpel (2—3 L.) zur Gruppe b, von den **Kehlkopfsknorpeln** zur Gruppe a und b, und zwar von der Epiglottis (2—3 L.) zur Gruppe a, vom Schildknorpel (2 L.) zur Gruppe a und b, vom Ringknorpel (2—3 L.) zur Gruppe b, vom Aryknorpel (in der Regel 2 L.) zur Gruppe a und b, von den **Kehlkopfsmuskeln** auch zu beiden Gruppen, und zwar vom M. hyothyreoideus (in der Regel 2 L.) zur Gruppe a und b, vom M. cricothyreoideus (in der Regel 2 L.) zur Gruppe b, vom M. cricoarytaenoideus dorsalis (meist 2 Gefäße) zur Gruppe a und b, vom M. cricoarytaenoideus lateralis (in der Regel 1 L.) zur Gruppe b, vom M. vocalis und M. ventricularis zur Gruppe a und b.

Gruppe a erhält mithin ihre L. vom M. hyothyreoideus, Schild- und Aryknorpel, Schleimhaut bis zur Plica vocalis, Epiglottis, M. cricoarytaenoideus dorsalis, M. vocalis + ventricularis.

Gruppe b erhält ihre L. vom Schild-, Ring- und Aryknorpel, der Schleimhaut am Ringknorpel, der Plica vocalis, dem M. hyothyreoideus, M. cricothyreoideus, M. cricoarytaenoideus dorsalis und lateralis, M. vocalis + ventricularis.

Die Abflußwege der L. der einzelnen Teile des Kehlkopfes des Rindes verhalten sich mithin ähnlich wie die beim Hunde, d. h. man könnte ganz allgemein einen Abflußweg für die oralen (vorderen) Teile des

Kehlkopfes, gebildet von den L. der Gruppe a (siehe S. 22), und einen solchen für die kaudalen (hinteren) Teile des Kehlkopfes, gebildet von den L. der Gruppe b (siehe S. 22), unterscheiden. Beide Abflußwege sind aber durchaus nicht scharf voneinander getrennt; Lymphgefäße des M. hyothyreoideus, M. cricoarytaenoideus dorsalis, M. vocalis und ventricularis z. B. gesellen sich zu beiden Abflußwegen.

Aber selbst wenn beide Abflußwege nach ihrem Ursprunge getrennt wären, ließe sich die Scheidung nicht durchführen, weil die L. beider Abflußwege dieselben Lymphknoten aufsuchen können, denn die L. des oralen (vorderen) Abflußweges (L. der Gruppe a) suchen zwar vorwiegend den Ln. retropharyngeus medialis auf, ausnahmsweise aber doch auch einen Ln. cervicalis cranialis und die L. des kaudalen (hinteren) Abflußweges münden zwar in der Regel in einen Ln. cervicalis cranialis, ausnahmsweise aber auch in den Ln. retropharyngeus medialis, sodaß sehr wohl der Fall beobachtet werden kann, daß alle Lymphgefäße des Kehlkopfes zum Ln. retropharyngeus medialis ziehen, besonders dann, wenn Lnn. cervicales craniales ganz fehlen, was doch dann und wann beobachtet wird.

Am verhältnismäßig deutlichsten ist die Scheidung der Abflußwege noch bei den L. der Schleimhaut des Kehlkopfes, insofern als hier deutlich geschieden sind die L. des oralen (vorderen) Teiles der Schleimhaut bis zur Plica vocalis von den L. des kaudalen (hinteren) Teiles der Schleimhaut (Plica vocalis und die dem Ringknorpel anliegende Schleimhaut).

Injiziert man die L. der Schleimhaut vor (oral von) der Plica vocalis, so füllt sich ein reiches Lymphgefäßnetz, das bis an die Plica vocalis heranreicht, aber nicht auf sie übertritt. — Injiziert man die L. der Plica vocalis, so füllt sich auch ein Netzwerk, das aber weder nach vorn, noch nach hinten in die benachbarten Netze übergeht; es entstehen aus ihm selbständige L. Die Netze scheinen in der Plica vocalis vorwiegend hochgestellte Maschen zu bilden. — Injiziert man die L. der Schleimhaut am Ringknorpel, dann füllt sich auch ein Netz, das ebenfalls nicht auf die Plica vocalis, wohl aber auf die Schleimhaut am ersten Trachealring übergeht. Die Lymphgefäßnetze vor und hinter der Plica vocalis bilden m. o. w. polygonale Maschen.

Anhang. Von den L. des Kehlkopfes des Schafes wurde insbesondere die Angabe von Sappey (6) geprüft, nach der die L. (der Schleimhaut) des Kehlkopfes beim Schaf im unteren (kaudalen) Teile des Kehlkopfes gar nicht entwickelt sein sollen, während sie in dem Teile des Kehlkopfes über der Stimmritze ein überreiches Netz bilden (siehe oben). Diese Angabe von Sappey konnte ich nicht bestätigen, denn ich konnte durch Einstichinjektion mit der Gerotaschen Injektionsflüssigkeit die L. von allen Teilen der Schleimhaut aus (in gleicher Weise wie bei den anderen untersuchten Tierarten) injizieren und in und unter der Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes auch beim Schafe Lymphgefäß-

netze feststellen. Für die Reichhaltigkeit dieser Netze läßt sich nach makroskopischer Betrachtung nur schwer etwas Bestimmtes feststellen. Nach den Erfolgen mit der gebräuchlichen Einstichinjektion konnte ich bei makroskopischer Untersuchung ganz einwandsfrei einen Unterschied in der Reichhaltigkeit der Lymphgefäßnetze der Schleimhaut des Kehlkopfes beim Schafe gegenüber den anderen Tierarten kaum feststellen. Man kann nur bei allen Tierarten feststellen, daß die Lymphgefäßnetze in der dem Ringknorpel straff anliegenden Schleimhaut weniger ausgedehnt sind als in der übrigen Schleimhaut, besonders in der vor (oral von) der Plica vocalis gelegenen Schleimhaut. Wenn man nach der Sappeyschen Quecksilberinjektionsmethode injiziert, tritt der Unterschied deutlich hervor; man kann dann feststellen, daß sich in der dem Ringknorpel anliegenden Schleimhaut, vor allem beim Schafe, nicht annähernd so ausgedehnte, reichhaltige Netze bilden, wie an der übrigen Schleimhaut des Kehlkopfes, daß vielmehr (besonders beim Schafe) die L. sogleich fast ohne Vermittlung von Netzen sich füllen, sodaß der oben erwähnte Unterschied in der Reichhaltigkeit der Lymphgefäßnetze zwischen der dem Ringknorpel anliegenden Schleimhaut und der Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes beim Schafe deutlicher hervortritt als bei den anderen untersuchten Tierarten. Auch von den anderen Teilen des Kehlkopfes (Knorpeln, Muskeln) des Schafes aus lassen sich die L. injizieren.

Zusammenfassung: Aus meinen Untersuchungen ergibt sich folgendes:

1. Das systematische Verhalten der L. der einzelnen Teile des Kehlkopfes vom Pferde, Schweine, Rind und Hunde wird im einzelnen geschildert.

2. Die L. lassen sich von allen Teilen des Kehlkopfes (Schleimhaut, Knorpeln, Bändern und Muskeln) aller untersuchten Tierarten injizieren.

3. Die Angabe von Sappey (6), daß beim Schafe die L. des Kehlkopfes oben (wohl oral!) sehr gut, unten (wohl kaudal!) gar nicht entwickelt sind, konnte ich nicht bestätigen. Die L. sind am Kehlkopfe des Schafes in der gleichen Weise wie bei den anderen untersuchten Tierarten entwickelt und lassen sich auch beim Schafe von allen Teilen des Kehlkopfes aus injizieren, wenn auch die Lymphgefäßnetze der dem Ringknorpel anliegenden Schleimhaut auffallend wenig entwickelt sind. Im allgemeinen treten bei allen Tierarten die Lymphgefäßnetze in der dem Ringknorpel anliegenden Schleimhaut weniger deutlich und weniger reichhaltig hervor als in der Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes, besonders deutlich ist der Unterschied beim Schafe.

4. Man kann im allgemeinen für die L. des Kehlkopfes 2 Abflußwege unterscheiden: einen für den oralen Teil und einen für den kaudalen Teil des Kehlkopfes. Beide Wege sind aber nicht scharf und nicht ausnahmslos voneinander getrennt insofern, als manche Teile des Kehlkopfes ihre L. zu beiden Abflußwegen schicken oder insofern, als L. eines Teiles,

die in der Regel zu einem der beiden Abflußwege sich gesellen, ausnahmsweise auch zum anderen Abflußwege sich gesellen können. Beide Abflußgebiete haben auch nicht bei allen Tierarten dieselbe Ausdehnung. Der M. cricoarytaenoideus dorsalis z. B. schickt seine L. beim Schwein und Rinde zu beiden Abflußwegen, beim Hunde nur zum oralen, beim Pferde nur zum kaudalen Abflußweg, oder der Aryknorpel beim Schwein und Pferde zu beiden Abflußwegen, beim Hunde nur zum kaudalen, beim Rinde zum oralen.

5. Die beiden Abflußwege suchen bei den einzelnen Tierarten verschiedene Lymphknoten und Lymphknotengruppen auf: beim Schweine die L. des oralen Abflußweges das Lc. retropharyngeum (und zwar die Lnn. retropharyngei mediales und laterales) und das Lc. mandibulare und die L. des kaudalen Abflußweges das Lc. cervicale profundum, beim Pferde die L. des oralen Weges das Lc. retropharyngeum, die des kaudalen Weges das Lc. cervicale profundum, beim Hunde die L. des oralen Weges das Lc. retropharyngeum (aber nur den Ln. retropharyngeus medialis), die L. des kaudalen Weges das Lc. cervicale profundum, öfter aber auch den Ln. retropharyngeus medialis, beim Rinde die L. des oralen Weges das Lc. retropharyngeum (aber nur den Ln. retropharyngeus medialis), bisweilen aber auch eines der L. das Lc. cervicale profundum, und die L. des kaudalen Weges das Lc. cervicale profundum, nicht selten aber auch den Ln. retropharyngeus medialis.

6. Dadurch, daß bei manchen Tierarten (z. B. beim Hunde) beide Abflußwege denselben Lymphknoten oder dieselbe Lymphknotengruppe aufsuchen, wird die Bedeutung des allgemeinen Befundes von den beiden Abflußwegen in vergleichender Beziehung erheblich abgeschwächt, sie hat mehr Bedeutung nur für einzelne Tierarten. Sie wird auch abgeschwächt durch den weiteren Befund, daß ausnahmsweise einzelne L. eines Abflußweges in andere Lymphknoten, als die Regel angibt, einmünden können (vgl. sub 4).

Literatur.

1. Baum, Das Lymphgefäßsystem des Hundes. Verlag von August Hirschwald, Berlin 1918.
2. Ders., Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912.
3. Ders., Benennung der Lymphknoten. Anatomischer Anzeiger 1926, Bd. 61.
4. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 16. Aufl. Berlin 1926.
5. Most, Lymphgefäßapparat und Lymphdrüsen des Kehlkopfes. Anatomischer Anzeiger 1899, Bd. 15, und Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 57.
6. Sappey, Traité d'anatomie descriptive Paris 1888 und Description et Iconographie des Vaisseaux lymphatiques, considérés chez l'homme et les vertébrés. Paris 1885.
7. Teichmann, Das Saugadersystem. Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1861.

Aus der Abteilung für Veterinär-Pathologie und -Hygiene der Universität von Nebraska. Direktor: Prof. Dr. Van Es.

Amerikanische Studien auf dem Gebiete der bazillären weißen Ruhr der Küken und Versuche über den Wert der Agglutinationsprobe.

Von

Dr. med. vet. Otto Bederke.

Mit 1 Abbildung.

Die bazilläre weiße Ruhr der Küken (bacillary white diarrhea of chicks) ist Anfang des Jahrhunderts zuerst von Morse, Rettger und Harvey beschrieben worden. Seit 25 Jahren stellt sie in Amerika die bei weitem wichtigste Hühnerkrankheit dar und soll nach Kaupp (24) größere wirtschaftliche Verluste verursachen als alle anderen Hühnerkrankheiten zusammengenommen. Nicht zum wenigsten unter dem Drucke der hochentwickelten amerikanischen Geflügelindustrie hat darum die einheimische Veterinärmedizin seit Jahrzehnten gerade dieser Krankheit besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht. In den letzten Jahren ist man aber auch in Europa und überhaupt dort, wo Geflügelzucht von einiger Bedeutung getrieben wird, auf erhebliche Verluste gerade durch diese Krankheit aufmerksam geworden, so daß sich allmählich die Veterinärmedizin aller dieser Länder notgedrungen mit ihr befassen muß. Während des letzten Jahres war mir durch Vermittlung der Rockefeller-Stiftung Gelegenheit gegeben, mich u. a. auch über die seither auf diesem Gebiete behandelten Probleme direkt an den amerikanischen Quellen — wie an den Tierseuchenforschungsanstalten von Nebraska, Kansas, Texas, Kalifornien, Washington D.C. usw. — zu unterrichten und selbst an ihnen mitzuarbeiten.

Eine einleitende literarische Orientierung auf dem Gebiete der bazillären weißen Ruhr der Küken ist durch ein 175 Einzelabhandlungen berücksichtigendes Sammelreferat von Hooker wesentlich erleichtert worden. Dieses Referat ist unter dem Titel „Investigations on bacillary white diarrhea infection of fowls“ im „Report on the agricultural experiment stations, 1925“ vom amerikanischen Landwirtschaftsdepartement veröffentlicht worden.

Im Hookerschen Abstrakt ist die bazilläre weiße Ruhr der Küken kurz als *eine durch das B. pullorum verursachte, akute, hoch infektiöse Septikämie* definiert, die mit Appetitmangel, Mattigkeit und weichen, weißen, den Bauchfedern anhaftenden Entleerungen auftritt. Das Bacterium pullorum (Salmonella pullorum), von Rettger entdeckt und beschrieben, ist ein der Typhus-Paratyphusgruppe nahestehendes Bakterium, das besonders im Ovarium des Virusträgers vorkommt und die Eier infiziert. Die durch den Bazillus geschwächten Küken können bereits in den Schalen oder bald nach dem Ausschlüpfen eingehen. Die Überlebenden bleiben gewöhnlich Kümmerer und sind während ihres ganzen Daseins Virusträger, die durch ihre Eier die Krankheit weiter verbreiten. Sie können aber auch noch der chronischen Form der Krankheit erliegen. Die von dieser Geflügelseuche verursachten wirtschaftlichen Schäden bestehen in Herabminderung der Befruchtungsziffer, Tod der Küken in den Schalen oder bald nach dem Ausschlüpfen, Verkümmerung der Überlebenden, Rückgang der Eierproduktion und schließlich noch Tod der erwachsenen Hühner an der chronischen wie auch an der akuten Form der Krankheit.

Daß nicht nur Küken, sondern auch ältere Hühner infiziert werden und den Bazillus im Eierstock entwickeln, hat Jones (20) bereits 1911 durch Impf- und Fütterungsversuche nachgewiesen. Ebenso hat Rettger (32) durch Zusammensperren kranker und gesunder Hühner den Beweis erbracht, daß die Krankheit auch von erwachsenen Hühnern auf solche weiterverbreitet werden kann, und zwar erkrankten die gesunden Tiere 8, 16 und 17 Monate nach dem Zusammenbringen mit kranken. Zu einem akuten Ausbruch der bazillären weißen Ruhr unter älterem Geflügel kam es nach einem Bericht von Jones (23) 1913 durch Verfütterung von unfruchtbaren Eiern an etwa 700 Hennen, von denen 50 innerhalb 30 Tagen starben. Ähnliche Ausbrüche wurden auch in Kanada von Gwatkin (14) 1925 beobachtet, und zwar gingen in einem Falle von 93 Hühnern 15 Stück, in einem anderen sogar 50% des Bestandes zugrunde. Rettger (33) war anfangs der Meinung, daß männliche Tiere überhaupt nicht erkrankten, fand aber 1915 den B. pullorum in Reinkultur in perikardialen Veränderungen bei Hähnen. Von 1037 untersuchten männlichen Tieren erwiesen sich 2,1% als infiziert.

In den Fachorganen der amerikanischen Geflügelzüchter wurde vielfach der Meinung Ausdruck gegeben, daß die bazilläre weiße Ruhr in erheblich höherem Grade bei Brutofenküken als bei solchen auftrete, die von Hennen ausgebrütet wurden. Brown (4) ließ von 1912 ab die Produkte von anfänglich 600 Eiern mehrere Jahre lang zur Hälfte im Brutofen und zur anderen Hälfte von Hennen bebrüten. Von den Bruthennenküken fielen der Seuche im ersten Jahre 25%, im zweiten Jahre 4% und späterhin überhaupt keine Küken mehr zum Opfer. Der Prozentsatz eingegangener Brutofenküken betrug im ersten Jahre 23,75 und erreichte im

sechsten Jahre sogar 69,48. Brown kam zu dem Schlusse, daß die beste Bekämpfungsmethode der bazillären weißen Ruhr die Rückkehr zur natürlichen Brutweise sei. Eine endgültige Klärung dieser Frage ist noch nicht erfolgt.

Die Pathogenität des B. pullorum beschränkt sich keineswegs auf Hühner oder Geflügel überhaupt. Rettger, Hull und Sturges (34) stellten durch Fütterungsversuche fest, daß bazillenhaltige Hühnereier auch bei jungen Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen pathologische Veränderungen hervorrufen. Am empfindlichsten scheinen die Kaninchen zu sein. Nach Doyle (7, 8) starben 2 dieser Tiere, denen 3 Tropfen einer Bouillonkultur des B. pullorum ins Auge geträufelt worden waren, nach 6 bzw. 8 Tagen. Katzen erkrankten nach Einverleibung der Bazillen unter Erscheinungen, die denen einer schweren Futtervergiftung durch Bakterien der Paratyphusgruppe glichen. Smith und Ten Broeck (37) sprachen 1915 die Vermutung aus, daß das dem B. pullorum nahestehende B. sanguinarium die Ursache für gastrointestinale Störungen sein könnte, wie solche häufig nach dem Genuß des Fleisches infizierter Hühner beim Menschen zu beobachten wären.

Nach Jones (21) scheint das Haushuhn das einzige Tier zu sein, das der natürlichen Ansteckung zugänglich ist. Am empfänglichsten sollen 24 Stunden alte Küken sein, während nach 4 Tagen bereits eine gewisse Immunität auftreten soll. Canfield (6) ist dagegen der Ansicht, daß die bei weitem größten Verluste unter den Küken im Alter von 4 bis 16 Tagen auftreten; Doyle (7) hat Todesfälle bis zu 4 Wochen nach dem Ausschlüpfen beobachtet. Nach Rettger u. a. fallen jedenfalls 3 Tage alte, aber schwächliche Küken einer Infektion schneller anheim als kräftigere eintägige.

Das Verhältnis der am Leben bleibenden Küken infizierter und nicht infizierter Hühnervölker stellt sich nach Canfield (6) etwa wie 1 : 4 (22,4% zu 94,2%). Ihre Eierproduktion steht im Verhältnis 37,37 zu 45,46 und die Ausbrütbarkeit der Eier von 35,9 zu 43,1. Auch Beaudette u. a. fanden, daß die älteren Virusträger einen erheblich größeren Prozentsatz an unfruchtbaren Eiern liefern als die gesunden Hennen. Bei einem Versuche mit mehreren tausend Eiern aus infizierten Beständen sollen nur 40% ausgekrochen sein. Der Bericht des Britischen Ministeriums für Landwirtschaft aus dem Jahre 1925 kommt zu dem Schlusse, daß die Legeintensität bei der Mehrzahl der Virusträger infolge der Krankheit ernstlich geschädigt erscheint.

Das die bazilläre weiße Ruhr der Küken verursachende B. pullorum ist zuerst 1899 von Rettger (27) aus dem Blute der Leber und Milz von Küken auf Agar und Bouillon gezüchtet worden.

Kulturelles Verhalten des Erregers. Bei Brutofentemperatur erscheinen nach 24 Stunden kleine weiße Kolonien auf Agarplatten, auf Gelatine erst in 48 Stunden, ohne daß die Gelatine verflüssigt wird. Agarstichkulturen

zeigen in der ganzen Inokulationslinie üppiges Wachstum. Das gleiche kann nach 24 Stunden in Bouillon und Glyzerin-Bouillon beobachtet werden. Langsamer geht die Entwicklung auf Kartoffeln vor sich, doch kann dieselbe bei größerer Virulenz auch hier einen rascheren Verlauf nehmen. Der Bazillus koaguliert weder Milch noch produziert er Indol, Phenol oder Kresol.

Morphologie. Das auf Agar gezüchtete B. pullorum hat nach Rettger (27) leicht abgerundete Enden, ist 1—2 μ lang, 0,3—0,5 μ breit und kommt gewöhnlich einzeln vor. In Bouillon wird es beträchtlich größer, zuweilen 3—4 μ lang und zeigt auch hin und wieder Kettenbildung von 2—3 Gliedern. Es produziert keine Sporen und färbt sich leicht mit den gewöhnlichen basischen Anilinfarbstoffen, mit Fuchsin und einer Methylenblau-Seifenlösung. Der Bazillus ist gramnegativ und verliert seine Farbe durch Behandlung mit stark verdünnter Salpeter-, Salz- und Essigsäure. Schnitte werden am besten 15—20 Minuten in Fuchsin oder Methylenblau-Seifenlösung gefärbt und rasch dehydriert.

Systematik und Biochemie. Der Erreger der bazillären weißen Ruhr der Kühen gehört in die Enteritis- und Paratyphusgruppe und zwar zu jener Untergruppe, die sich durch Bildung von Säure aus Rhamnose charakterisiert (25). Zu den bedeutenderen Gliedern dieser Untergruppe gehören weiterhin der B. enteritidis, der B. cholerae suis (suispestifer) und der B. paratyphosus. Von der Amerikanischen Bakteriologischen Gesellschaft wurde das B. pullorum 1923 in die Gattung Salmonella verwiesen, von welcher eine Spezies aus Dextrose Gas bildet. Es erhielt die Bezeichnung Salmonella pullorum. Das ihm sehr ähnliche B. sanguinarium erhielt seinen Platz in der Gattung Eberthella, deren Mitglieder aus Dextrose kein Gas bilden. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal liegt darin, daß das B. sanguinarium, gleichgültig ob frisch isoliert oder mehrere Jahre künstlich gezüchtet, in keinem der Kohlenwasserstoffe Gas bildet. In Dextrose, Maltose und Dulzit produziert das B. sanguinarium Säure, aber kein Gas, während das B. pullorum außer einer leichten Alkalisierung keine sichtbaren Veränderungen erzeugt. Setzt man zu Kulturen in 1% Maltosebouillon Methylrot, so zeigt sich das B. sanguinarium methylrotpositiv, das B. pullorum methylrotnegativ. Goldberg (12) fand 1917 4 typische Stämme vom B. pullorum, welche Gas in den verschiedensten Kohlenwasserstoffen, in Dextrose, Mannit, Galaktose, Laevulose, Arabinose und Mannose, produzierten. Dem B. sanguinarium fehlte diese Eigenschaft. Auch Hadley (15) isolierte 1917 aus älteren Hühnern, welche an generalisierter bazillärer weißer Ruhr gelitten hatten und verendet waren, Kulturen, welche aus Dextrose kein Gas bildeten. Er stellte im B. pullorum einen dualen Typ fest: 1. das B. pullorum A, einen gasbildenden Typ, und 2. das B. pullorum B, das in seinen hauptsächlichsten Eigenschaften dem Typ A ähnelt, sich aber von ihm dadurch unterscheidet, daß es in keinem Kohlenwasserstoff Gas bildet, daß sein Serum in größeren Verdünnungen menschliches Typhusantigen nicht agglutiniert, und daß es eine natürliche Infektion nur in jüngeren Beständen und auch nur in leichterem Grade hervorzubringen vermag. Hadley führte dazu weiterhin aus, daß aërogene Stämme, selbst wenn sie jahrelang in künstlichen Medien gezüchtet werden, ihre gasbildende Kraft nicht verlieren, und daß andererseits kein anaërogener Stamm jemals Gasbildner wurde. Demgegenüber weisen die Versuche Edingtons (9) darauf hin, daß anfangs nichtgasbildende Stämme späterhin anscheinend doch gasbildend werden können.

Resistenz. Nach Rettger (27) werden Bouillonkulturen des B. pullorum

bei 2 Stunden Brutofentemperatur durch Sublimatlösung 1 zu 60 000, durch Karbolsäure 1 zu 220 und durch 2,5% Karbolsäure mit 1,5% grüner Seife im Gemisch von 1 zu 6 abgetötet. Milks (26) fand 1908, daß Bouillonkulturen kochendem Wasser 15 Minuten lang widerstehen; 1% Karbolsäure hindert das Wachstum nach 17 Minuten, indessen noch nicht nach 15 Minuten; eine 2proz. Lösung unterbricht das Wachstum nach $2^1/_2$ Minuten. Nach Rettger und Harvey (28) wird das B. pullorum durch Formalin 1 zu 700 getötet, wenn es in einer Bouillonkultur dem Desinfiziens 2 Stunden lang ausgesetzt wird. Eine Kultur des Erregers, welche 6 Monate nach ihrer Isolierung Küken injiziert wurde, zeigte sich noch in hohem Maße virulent. Rettger (29) berichtete 1909, daß nach seinen Versuchen der Erreger leicht durch sehr kleine Mengen von Mineralsäuren und bei 2stündiger Einwirkung selbst durch $^1/_4$% Milchsäure zerstört wurde. Die Widerstandsfähigkeit des Kolibazillus erwies sich als gut doppelt so groß. Wie Jones (20) 1911 nachwies, ist der Erreger leicht abzutöten durch Sublimat 1 : 1000 und 5% Karbolsäure in 30 Sekunden, durch 1% Karbolsäure, 1% Kreolin und 3,33% Milchsäure in 5 Minuten. Während er in Wasser von 60° noch 30 Minuten lang am Leben bleibt, zerstört ihn kochendes Wasser in 1 Minute. Eintägige Küken steckten sich nicht mehr in einem Raume an, der im Winter leer stand, vorher aber infizierte Küken beherbergt hatte. Weich kochen und braten auf einer Seite befreien das Eidotter nicht notwendig von lebenden Bakterien. Auch 4 Minuten langes Kochen des Dotters im Eiweiß tötete den Erreger nicht immer.

Bei der *Zerlegung* fand Rettger (27) die kranken Küken stark abgemagert, den Kropf leer, die Därme blaß und fast leer, die Leber blaß und mit dunkleren Streifen durchzogen. Milz, Lunge und Nieren erschienen normal. Graham (13) fand bei etwa 50% weiße Flecken in der Lunge. In einigen Fällen waren die Dotter gelatinös oder sahen aus wie Eiweiß. in anderen stark gelb gefärbt, käsig oder verhärtet (vgl. Abb.). Die Blinddärme waren häufig mit einer käsigen Substanz angefüllt. Insgesamt hatten von den 463 untersuchten Küken 44,7% weiße Flecken in den Lungen, 29,8% verhärtete Dotter und 28,4% anomale Blinddärme. Bei 22% waren Lungen, Dotter und Blinddarm, bei 35,4% Lungen und Dotter gleichzeitig anomal. Doyle (7) berichtete 1921 über Petechien und nekrotische Herde in der vergrößerten Leber, über Pneumonie und gelbe Knoten in der Lunge sowie Abszesse im Blinddarm. Beaudette (2) sah auffallende Gelbfärbung der Leber, nichtabsorbierte Dottersäcke und hellrote Farbe der Lunge, in welcher er ebenfalls die kleinen käsigen Herde entdeckte. An mikroskopischen Veränderungen fand Jones (20) Kongestion und Hämorrhagien in den Bronchiolen, dazu trübe Schwellung und fettige Degeneration, zuweilen auch kleine nekrotische Entzündungsherde in der Leber. In den Nieren lag parenchymatöse Degeneration der Rindenschicht, Kongestion in den Kapillaren zwischen den Tubuli und Fibrinausscheidung in den Tubuli vor; die Milz war ungewöhnlich blutreich, und in den Därmen konnte gewöhnlich Schleimhautdegeneration beobachtet werden. Nach Gage und Martin (11) zeigten gefärbte Schnitte vom Darm junger Küken markige Schwellung der Schleimhaut.

Hyperämie, hämorrhagische Exsudation und leukozytäre Infiltration. Bei länger erkrankten Individuen zeigten sich regenerative Prozesse. In einer Anzahl der Fälle wurden Verdickung der Darmwände, fibroplastische Proliferation und, wo das Epithel noch intakt war, reichliche Schleimsekretion beobachtet.

Bei erwachsenen Hühnern, die mit der bazillären weißen Ruhr behaftet waren, fand Jones (22) das Herz vergrößert und in einigen Fällen

Eierstock eines mit bazillärer weißer Ruhr behafteten Huhnes.
1 u. 2 normale Dotterkugeln, 3 bis 9 entartete Dotteranlagen.

mit runden, grauweißen Knötchen durchsetzt, die einen Durchmesser von 2—12 mm hatten. Der Perikardialsack war von gelblichweißem Exsudat umgeben, die Leber vergrößert, erweicht und an der Oberfläche mit kleinen, grauweißen nekrotischen Herden bedeckt sowie mit etwas fibrinösem Exsudat belegt. Gleiche Herde wiesen auch Milz und Pankreas auf. Die Nieren waren geschwollen und sehr weich, die Lungen meistens normal. Die Eierstöcke waren geschwollen und mit unregelmäßigen Retentionszysten besetzt. Diese Zysten fanden sich bei 75% der Virusträger. Das Herz zeigte Koagulationsnekrose und parenchymatöse Degeneration. In den Muskelbündeln fanden sich Ödem, leukozytäre Infiltration und Fibrinbildung. Die Blutgefäße enthielten polymorph-nukleäre Leukozyten in Überzahl. Es lag also eine fibrinopurulente Myokarditis vor. In den

Nieren zeigten sich akute Hyperämie und trübe Schwellung der Glomeruli. Das Tubularepithel befand sich in einem vorgeschrittenen Stadium parenchymatöser Degeneration und wies in einigen Teilen Nekrose auf. Eine Anzahl Tubuli enthielt Fibrin. Der Nierenbefund war als akute parenchymatöse Nephritis zu bezeichnen. Ferner lagen akute parenchymatöse Hepatitis und akute Pankreatitis vor.

Die bazilläre weiße Ruhr ähnelt in ihren *Symptomen* sowohl der durch Kokzidien als auch der durch mykotische Einflüsse verursachten weißen Diarrhöe. Sie kann von ihnen durch ihr frühzeitiges Auftreten und ihre große Mortalität wie auch durch gewisse, nur der Kokzidiose und Aspergillose eigentümliche Symptome unterschieden werden. Die Kokzidiose hat einen langsameren Verlauf und befällt die Küken erst in späteren Perioden; auch lassen sich die Kokzidienzysten leicht im Blinddarminhalt nachweisen. Die Aspergillose kann von beiden mikroskopisch unterschieden werden. Zum Verwechseln ähnlich sind die Symptome und Veränderungen zwischen dem durch B. sanguinarium erzeugten Hühnertyphus und einer akuten B.-pullorum-Infektion bei älterem Geflügel. Die Unterscheidung ist nur durch die biochemischen Methoden möglich.

Als klinische Erscheinungen traten nach Rettger bei den Küken zunächst Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Rauheit des Federkleides und Durchfall auf. Die Tiere gingen nicht vom Fleck, ließen die Flügel hängen und sträubten das Gefieder; sie magerten stark ab; Kopf und Hals erschienen auffallend lang. Schließlich konnten die Tiere sich nicht mehr aufrecht erhalten und legten sich mit ausgebreiteten Flügeln auf die Seite. Schnabel und Maul erschienen normal. Anfangs schien Fieber vorhanden, die Tiere bekundeten einen mehr oder weniger großen Durst. Sehr oft war der Verlauf recht rapide, und es starben die Küken über Nacht. Nach Graham (13) trat der Tod gewöhnlich in 5—10 Tagen, zuweilen aber auch erst nach 6 Wochen ein. Nur wenige Küken überstanden die Krankheit; sie blieben dann klein und verkümmert. Rettger und Stoneborn (30) beobachteten, daß die erkrankten Küken in hoch akuten Fällen die Augen geschlossen hielten, öfters piepten und je nach ihrer individuellen Konstitution mehr oder weniger schrille Laute ausstießen, wie man solche besonders beim Exkretieren als Schmerzäußerung hören konnte.

Nach Ward und Gallagher (41) beträgt die *Inkubationszeit* 4 bis 10 Tage. Die Küken lassen während dieser Zeit schon einen gewissen Mangel an Vitalität erkennen, gehen im Nährzustand zurück, lassen die Flügel hängen und sehen, von hinten betrachtet, recht schmal und aufgezogen aus. Die eigentliche Krankheit setzt dann mit bräunlichweißen, weichen Entleerungen ein, welche den Bauchfedern anhaften.

Als Symptome der akuten Form tritt nach Jones (22) bei erwachsenem Geflügel Blässe des Kammes und der sichtbaren Schleimhäute auf, wobei der Kamm geschrumpft und graugefärbt aussieht. Die Hühner

erscheinen lustlos und lassen bei fortschreitender Krankheit Kopf und Flügel hängen. Der Appetit läßt nach und gewöhnlich tritt Diarrhöe auf; die Schwanzfedern sind mit gelblichweißem Kot beschmutzt. Die Krankheit endet zuweilen innerhalb 24 Stunden tödlich; gewöhnlich dauert sie aber 4—5 Tage und länger. Die Inkubationszeit schwankt zwischen 16 Tagen und 3 Wochen.

Nach Jones (20) kann die Übertragung der Krankheit auf 3 Wegen vor sich gehen, und zwar: 1. durch das Ei, 2. durch direkten Kontakt im Brutofen mit Individuen, welche die Krankheit durch Infektion des Eies erhalten haben, und 3. dadurch, daß einige Tage alte Küken in eine infizierte Umgebung gebracht werden. Ein eben aus dem Ei ausgekrochenes Küken kann eine ganze Brut infizieren. Jones begoß 2 Küken mit einer das B. pullorum enthaltenden Flüssigkeit, verbrachte sie zunächst in einen Brutofen und setzte sie dann in ein Nest zu 36 andern, die gerade ausgebrütet worden waren. Von den letzteren starben 11 innerhalb von 4 Wochen. Nach Ansicht von Rettger und seinen Mitarbeitern (35) hört die Ansteckung von Küken durch Küken im Alter von 3—4 Wochen auf. Diese Autoren fanden aber auch erwachsene Hennen empfänglich für eine Infektion von außen. In einigen Fällen waren innerhalb 12 bis 15 Monaten 20—25% eines ganzen Hühnerbestandes angesteckt. Nach ihren Untersuchungen kommt die Übertragung hierbei weniger durch den gewöhnlichen Kontakt der Hennen und ihr Zusammenleben zustande als speziell durch Infektionen der Kloake und des unteren Teiles des Eileiters. Hier scheint der Hahn als Zwischenträger eine verhängnisvolle Rolle zu spielen. Sie nahmen an, daß das B. pullorum wahrscheinlich von Zeit zu Zeit aus dem infizierten Ovarium nach dem Eileiter ausgestoßen wird, besonders dann, wenn eine Ruptur eines infizierten Eies eintritt oder auch während der Resorptionsperiode. Die Hodeninfektion kommt wohl zu selten vor, als daß sie für die Verbreitung der Krankheit eine größere Bedeutung hätte.

Beaudette und Black (3) stellten fest, daß etwa 25% der Küken, die sich von der Krankheit erholten, *Virusträger* blieben. Die Krankheit behinderte für einige Monate das Wachstum, ohne daß hinterher weitere physische Anzeichen auftraten. Ältere Hennen mit Eierstocksinfektion und positiver Agglutinationsprobe können späterhin bazillenfreie Eier legen und dann auch negativ agglutinieren. Durch allmonatliche Agglutination stellte Doyle (8) fest, daß von 14 Bazillenträgern, welche sich die Krankheit als Küken zugezogen hatten, 11 noch nach 2 Jahren infiziert waren und nur 3 wieder soweit hergestellt waren, daß auch die bakteriologische Untersuchung negativ verlief. Er ist darum der Ansicht, daß die Zahl der sich Erholenden zu gering ist, um praktische Bedeutung zu haben. Bei 29 von 37 Hühnern fand er in den Eierstöcken so weitgehende pathologische Veränderungen, daß er eine vollständige Wiederherstellung für sehr unwahrscheinlich hält.

Eine *Behandlung* der Krankheit hält Beaudette (3) für wertlos. Doyle, Beach und Freeborn wie auch andere sind derselben Meinung. Jones (23) und Horton (17) haben durch Verabreichung von Sulphokarbonat und Kreosot nichts erreicht. Hinshaw (16) glaubt, daß die Behandlung mit saurer Milch wie auch mit Medikamenten einigen Wert für präventive Zwecke haben könnte, kurativ sollte man sich nicht damit aufhalten.

Als *Präventivmaßnahmen* empfehlen Rettger und Harwey (28) die Reinigung und Desinfektion von Brutöfen, Nestern und Behältnissen sowie überhaupt aller mit den Tieren in Berührung kommenden Räumlichkeiten und Utensilien. Jones (20) hat beobachtet, daß eine derartige Säuberung ein wirksames Hindernis für die Entwicklung der Geflügelseuche darstellt. Rettger u. a. (31, 32) sind der Ansicht, daß es nicht nur unmoralisch, sondern auch ungesetzlich sei, wenn Geflügelzüchter Eier und Küken zu Zuchtzwecken weiterverkaufen, obwohl sie wissen, daß die Herde infiziert ist.

Immunisierungsversuche wurden erstmalig 1908 von Rettger und Harwey (28) ausgeführt. Ein Küken, welches zuerst 1/4 ccm und nach 8 Tagen 1 ccm einer Bouillonkultur injiziert erhalten hatte, die 10 Minuten lang bei 60° C erhitzt worden war, starb am sechsten Tage nach Injektion lebender Kultur. Dagegen blieb ein Kaninchen auch nach einer virulenten Injektion gesund, nachdem man ihm vorher in Abständen 0,5, 1 und 1,5 ccm ebenfalls 10 Minuten lang auf 60° erhitzter Bouillonkultur gegeben hatte. Ein von Jones (21) hergestelltes Bakterin aus einer Suspension vom B. pullorum, welches durch 2 1/2stündige Erhitzung bei 60° sterilisiert wurde, brachte bei empfänglichen Küken keine erkennbare Immunität hervor. Jones glaubt den Beweis dafür erbracht zu haben, daß Vakzinen, die aus toten Kulturen des B. pullorum hergestellt werden, für die Vorbeuge und Behandlung der Krankheit wertlos sind.

Ward und Gallagher (40) berichteten 1917 über eine *intradermale Probe* bei Geflügel, das mit B. pullorum infiziert war. Sie gaben an, befriedigende Erfolge mit einer etwa einen Monat alten und dann abgetöteten Kultur gehabt zu haben, die vor dem Gebrauch einige Wochen mit Karbolzusatz aufbewahrt worden war. Die diagnostische Flüssigkeit wurde in die Haut der Kehllappen injiziert, worauf bei infiziertem Geflügel nach 24—48 Stunden eine ödematöse Schwellung auftrat. Die palpebrale, subkutane und Ophthalmoprobe blieb ohne Reaktion. Versuche mit der intradermalen Probe, die 1919 von Scherago und Benson (36) mitgeteilt wurden, führten zu dem Schlusse, daß diese Probe zu inkonstant sei, um einen praktischen Wert zu haben. Es wurde festgestellt, daß fremdes Protein, in die Haut eingebracht, eine Reaktion hervorbringen kann, welche einen positiven Ausfall der Probe vortäuscht. Von Fuller (10) 1923 mitgeteilte Versuche hatten zum Ergebnis, daß die intradermale Kehllappenmethode in ihrer Handhabung einfacher ist als

die Agglutinationsprobe und auch einen hohen Prozentsatz der infizierten Individuen ergreift, in einer schwer infizierten Herde aber keineswegs alle Bazillenträger erfaßt. Aber auch von Nichtvirusträgern reagiert ein gewisser Prozentsatz auf die Probe.

Bei den von uns in Nebraska angestellten Versuchen sind mit der intradermalen Probe brauchbare Resultate nicht erzielt worden.

Versuche über den Wert der Agglutinationsprobe bei der bazillären weißen Ruhr der Küken.

Jones (21) machte 1912 erstmalig auf die Agglutinationsprobe als geeignetes Diagnostikum bei der Bekämpfung der bazillären weißen Ruhr der Küken aufmerksam. Er züchtete den B. pullorum in Agarröhrchen 2 oder 3 Tage lang bei 37,5° C und wusch die Kultur mit einer 0,85proz. Natriumchloridlösung ab, der er 0,5% Phenol zugesetzt hatte. Sodann tötete er den Erreger durch einstündiges Erhitzen auf 60° C. Jones fügte hinzu, daß die Suspension auch ohne Erhitzen verwendet werden könne. Die Aufschwemmung wurde sodann zur Abscheidung der Bakterienklümpchen filtriert und mit karbolisierter Salzlösung versetzt, bis sie leicht wolkig wurde. Jones hatte nun festgestellt, daß im Blutserum von infiziertem Geflügel bei einer Verdünnung von 1 : 100 eine deutliche Agglutination eintrat. Bei 91% der Hühner war eine solche noch in einer Verdünnung von 1 : 200, bei 82,3% sogar bei 1 : 500 zu erzielen. Einige Individuen lieferten selbst noch bei Verdünnungen von 1 : 800, 1 : 1000 und 1 : 2000 deutliche Reaktionen. Die besten Ergebnisse wurden erzielt, wenn die Testflüssigkeit aus verschiedenen, frisch isolierten Kulturstämmen von B. pullorum hergestellt wurde.

Die Beobachtung, daß das Blutserum von Hühnern, die besonders stark in Legetätigkeit sind, in der Agglutination unbefriedigende Resultate ergibt, führte nach den Untersuchungen von Hitchner (17) dahin, daß eine Hungerperiode von wenigstens 36 Stunden vor die Blutentnahme eingeschaltet wurde, um den Fettgehalt des Serums zu reduzieren und das Auftreten von Trübungen in den Proben zu verhindern.

Auf Grund der Agglutinationsprobe bildeten sich in Nordamerika bereits 1914 Vereinigungen zur gemeinsamen Bekämpfung der bazillären weißen Ruhr der Küken. In Connecticut wurden nach Rettger (33) 14 000 Hühner in 107 Völkern der Agglutination unterworfen und 10,24% der Tiere als infiziert ermittelt. Von 786 Hähnen reagierten 2,9% positiv. Bei einer Wiederholung der Proben wurde in 4 Herden kein reagierendes Huhn mehr gefunden. Während die Geflügelzüchter in New Hampshire vor Anwendung der Agglutinationsproben bis zu 60% Kükenverluste hatten, fiel diese Zahl nach Ausmerzung der kranken Hennen mit Hilfe der Agglutination auf 5—8%. In den Jahren 1922/23 wurden in diesem Staate 40 000 Hühner der Probe unterworfen. Die gleiche Anzahl wurde

1923 im Staate Illinois untersucht; dabei wurden 10% der Tiere als krank und 5% als verdächtig ermittelt. Einige Völker erwiesen sich bis zu 75% als verseucht, und unter 363 Herden fand man nur 2, die gänzlich frei waren. Man hatte zur Agglutinationsprobe so großes Vertrauen, daß manche Staaten, wie z. B. Colorado, damit begannen, akkreditierte Zuchten zu schaffen. Bedingung der staatlichen Anerkennung für eine Herde als frei von bazillärer weißer Ruhr der Küken war die kontraktliche Einhaltung gewisser hygienischer Vorschriften von seiten der Geflügelhalter. Die Bestimmungen hierzu erließ der Staatsveterinär. Dazu gehörten vor allem jährlich zwei negativ ausfallende Agglutinationsproben.

In den letzten Jahren sind Stimmen laut geworden, welche die exakte Spezifität der Agglutination in Zweifel zogen. Besonders lenkte Beach von der Forschungsstation von Wisconsin im August vorigen Jahres auf dem Kongreß der Amerikanischen Tierärztlichen Gesellschaft in Lexington, dem ich beizuwohnen Gelegenheit hatte, die tierärztliche Aufmerksamkeit auf diese Unstimmigkeiten. Es war bei kritischen Prüfungen festgestellt worden, daß wiederholte Untersuchungen desselben Hühnervolkes in hoher Prozentzahl widersprechende Resultate ergaben.

Bei der großen Bedeutung, die der Agglutination als bislang einzigem Bekämpfungsmittel der bazillären weißen Ruhr der Küken nicht nur in Amerika, sondern auch in Europa beigemessen wird, folgte ich gern der Einladung der tierärztlichen Forschungsanstalt von Nebraska zur Beteiligung an Untersuchungen hierüber. Hierfür, wie auch für die freimütige Einweisung und Unterstützung auf diesem und anderen wissenschaftlichen Gebieten bin ich Herrn Dr. Van Es, dem Direktor der Anstalt, zu besonderem Dank verpflichtet.

Die Versuche wurden in Zusammenarbeit mit Herrn Dr. Olney von der Forschungsanstalt durchgeführt. Es handelte sich darum, über die Brauchbarkeit der Agglutinationsmethode bei der bazillären weißen Ruhr der Küken ein kritisches Urteil zu erlangen, und weiterhin darum, eine praktische und zuverlässige Untersuchungsmethode herauszuarbeiten. Für die Blutentnahme standen der Geflügelhof der Universität von Nebraska in Lincoln sowie umliegende Farmen zur Verfügung.

Die bislang in den einzelnen Versuchsanstalten und in der Praxis befolgte Methodik zeichnete sich durch große Mannigfaltigkeit aus. Zur Blutentnahme wurde allgemein die Flügelvene benutzt. Das Blut wurde entweder durch bloßes Skarifizieren der Vene gewonnen oder aber mit Hilfe einer Spritze entnommen, deren feine Kanüle in die Vene eingeführt wurde. Nach beiden Methoden konnten bei einiger Übung stündlich bis zu 200 Tiere geblutet werden. Die von mir bei der „Spritzenmethode" erreichte Höchstzahl betrug 240 Tiere. Wohl wegen des besseren ästhetischen Eindrucks bei der Blutung wurde von den Tierärzten der Methode mit der Spritze vor dem einfachen Skarifizieren der Vorzug gegeben. Auch von uns wurde diese Methode durchgehends angewandt. Sie er-

fordert naturgemäß peinlichste Sauberkeit und steriles Arbeiten. Die Spritzen, von denen stets mehrere im Gebrauch waren, mußten vor jedesmaliger Benutzung mit ½proz. Phenollösung und physiologischer Kochsalzlösung durch 3—4maliges Ausspritzen gesäubert werden. Das zu untersuchende Geflügel mußte 18—24 Stunden vor der Blutentnahme hungern, was die störenden Trübungen in den Teströhrchen vermindern sollte.

A n t i g e n b e r e i t u n g. Das für die Agglutinationsprobe benutzte Antigen bestand aus einer Suspension des B. pullorum (Salmonella pullorum). Die hierzu verwandte Kultur stammte von Küken, die typisch an bazillärer weißer Ruhr erkrankt waren. Die hieraus gewonnenen Keime mußten morphologisch, kulturell und bei der Färbung die der Gattung eigentümlichen Eigenschaften aufweisen. Insbesondere mußten sie Säure und Gas in Medien produzieren, die Glukose, Mannitol und Lävulose enthielten; sie durften dies aber nicht in Medien mit Laktose, Maltose und Saccharose tun. Die Antigensuspension wurde in der Weise hergestellt, daß eine 48stündige Agarkultur des Bazillus mit physiologischer Kochsalzlösung, der ½% Phenol beigesetzt war, abgewaschen wurde. Vor dem Gebrauch wurde die Suspension mit phenolisierter Kochsalzlösung soweit versetzt, bis ihre Dichte einer 0,75—1,00 Röhre des Mc Farlandschen Nephelometers entsprach. Vor dem Gebrauch wurde die Wirksamkeit des Antigens an mindestens 6 positiven Seren erprobt, die von verschiedenen Hühnervölkern stammten. Eine Agglutination mußte hierbei in einer Verdünnung von 1 : 100 eintreten. Bei den ersten Versuchen wurden 2 Antigenverdünnungen, und zwar im Verhältnis von 1 : 100 und 1 : 50 parallel verwandt. Späterhin begnügten wir uns mit einer Verdünnung von 1 : 50. Wegen des Auftretens von zu vielen zweifelhaften Proben empfahl es sich schließlich, ein Verdünnungsverhältnis von 1 : 25 zu wählen. Empfehlenswert ist es auch, das Agglutinieren im Brutofen zu fördern; notwendig ist indes der Brutofen nicht, wenn die Ablesung der Ergebnisse erst in etwa 24 Stunden stattfindet.

Unter dem Gesichtspunkte, in zweifelhaften Fällen lieber ein Huhn mehr auszuschalten als einen Virusträger in der Herde zu belassen, wurden grundsätzlich auch sämtliche zweifelhaften Proben als positiv angesehen. Bei Röhrchen mit fettiger, wolkiger oder sonst unreiner Testmixtur wurde eine Beurteilung unterlassen. Die betreffenden Hühner wurden dann einer zweiten Prüfung unterworfen. Auf jeden Fall dürfte es falsch sein, derartige Röhrchen etwa als negativ anzusprechen.

Insgesamt wurden 7208 Tiere unter Anwendung des vorstehend beschriebenen Verfahrens untersucht. Von diesen zeigten 374, also 5,2% bei der ersten Agglutination positive Reaktionen. Hiervon wiederum kamen 185 Tiere zur Schlachtung und Sektion. Die postmortale Untersuchung erstreckte sich auf den Organbefund, die Anlegung von Kulturen und die Feststellung der Wirkung der gefundenen Erreger gegenüber Dextrose, Laktose, Maltose, Mannitol und Gelatine.

Durch diese Untersuchungen wurde die serologische Diagnose bei 168 von den 185 Tieren, also bei rund 90% bestätigt. In einer Anzahl der Fälle

ließen sich zwar die Erreger infolge Kontamination der Kulturen nicht isolieren, doch schien die Diagnose durch das anatomisch-pathologische Bild ausreichend gesichert. In 17 Fällen trat kein Wachstum ein. Auch waren außer einer mehr oder weniger ausgesprochenen Atrophie des Eierstocks pathologische Veränderungen nicht zu erkennen, so daß bei diesen 10% das Vorliegen der bazillären weißen Ruhr als zweifelhaft angesehen werden mußte.

Bei 96 von den 185 Tieren war es möglich, vor der Tötung eine zweite Agglutinationsprobe vorzunehmen. In bezug auf beide Agglutinationen und die Sektion ergibt sich folgende Tabelle:

1. Agglutination.		2. Agglutination.		Sektionsergebnis.	
positiv	72	positiv	64	krank	64
		zweifelhaft	3	krank	3
		negativ	5	krank	4
				zweifelhaft	1
zweifelhaft	24	positiv	5	krank	5
		zweifelhaft	8	krank	8
		negativ	11	krank	3
				zweifelhaft	8

Durch die zweite Agglutinationsprobe ist das bei der ersten Probe zweifelhafte Resultat in 13 positive bzw. wiederum zweifelhafte und in 11 negative Fälle aufgespalten worden. Für den Wert der Agglutinationsprobe spricht, daß sämtliche positiven, wie auch die zweifelhaften Ergebnisse der zweiten Probe durch die Sektion bestätigt werden konnten. Zu ihren Ungunsten spricht die Feststellung, daß bei der zweiten Probe 5 Fälle als negativ erscheinen, von denen in bezug auf die Krankheit 4 unzweifelhaft positiv sind. Entweder liegt der Fehler hier in der Methode oder aber in dem Umstande, daß der Erreger zeitweilig oder gänzlich wieder aus dem Blute verschwindet. Für die letztere Möglichkeit sprechen Versuche, mit denen mich Herr Dr. Beach von der Universität von Kalifornien bekannt machte. Es handelte sich hauptsächlich um einen Versuch mit 50 Hühnern, die auf die Agglutinationsprobe sämtlich positiv reagiert hatten und nun allmonatlich einer weiteren Probe unterzogen wurden. Hierbei stellte es sich heraus, daß von den anfänglich 50 positiven Fällen nur 10 durch 12 Proben hindurch positiv verblieben. Bei den 40 anderen Hühnern traten in unregelmäßigen Schwankungen zwischen 28 und 62% negative Agglutinationsergebnisse auf, wobei in der Mehrzahl der Fälle zwischen zwei positiven immer eine negative Reaktion lag. Demnach erscheint die Anwesenheit der Erreger im Blute zeitlich sehr unregelmäßig zu sein und von Verhältnissen abzuhängen, die noch nicht näher erforscht sind.

Nach den Versuchen von Nebraska und im Einklang mit den Versuchsergebnissen von Beach in Kalifornien steht fest, daß die Agglutinationsmethode nicht in der Lage ist, bei einmaliger Anwendung sämt-

liche Virusträger zu ermitteln, daß aber die von ihr als positiv angezeigten Tiere mit hoher Wahrscheinlichkeit als Virusträger angesehen werden können, selbst wenn sie späterhin negativ reagieren sollten. Wie hoch der Prozentsatz der von ihr erfaßten Virusträger ist, könnte erst durch Massensektionen festgestellt werden.

Eine unterschiedliche Bewertung der Methode in den einzelnen Laboratorien scheint hauptsächlich auf die Verschiedenheit ihrer Anwendung zurückzuführen zu sein. Um diesem Übelstande zu begegnen, hat die U.S.Live Stock Sanitary Association auf ihrer vorjährigen Tagung in Chicago die allgemeine Anwendung einer Standardmethode empfohlen, die hauptsächlich in den Laboratorien von Dr. Van Es ausgearbeitet worden ist und sich im allgemeinen mit dem in dieser Arbeit beschriebenen Verfahren deckt.

Literatur.

1. Beach, J. R., 1927. Variation in the reactions obtained in repeated agglutination tests of the same fowls with bacterium pullorum antigen. Hilgardia, Vol. 2, Nr. 13.
2. Beaudette, F. R., 1924. Diseases of baby chicks. N. J. Stas. Hints to Poultrymen, 12, Nr. 6 (Mar.), pp. 4.
3. Beaudette, F. R., and Black, J. J., 1926. Bacillary white diarrhea control in New Jersey, 1924—25. N. J. Stas. Bul. 425 (Feb.), pp. 22.
4. Brown, C. E., 1919. Artificial v. natural incubation: [Influence on bacillary white diarrhea of chicks]. Minn. Sta., Crookston Substa. Rpt., 1917—18, (Apr.), pp. 84—86.
5. Bushnell, L. D., Hinshaw, W. R., and Payne, L. F., 1926. Bacillary white diarrhea in Fowl. Ks. Agr. Exp. Sta. Bul 21.
6. Canfield, H., 1925. The effects of Bacillary white diarrhea: Experiments show heavy losses from this disease in poultry flocks. Mich. Sta. Quart. Bul. 8, No. 1 (Aug.), pp. 31, 32.
7. Doyle, L. P., 1922. Bacillary white diarrhea in chicks. Purdue Agr. Ext. Leafiet 73, rev. ed. (Dec.), pp. 8.
8. Doyle, T. M., 1925. Bacillary white diarrhea of chicks. Jour. Compar. Path. and Ther., 38, No. 4 (Dec.), pp. 266—282.
9. Edington, J. W., 1924. The bacteriological study of fowl typhoid and allied infections, with special reference to three epidemics. Jour. Path. and Bact., 27, No. 4 (Oct.), pp. 427—437.
10. Fuller, J. W., 1924. The intradermal test for detecting fowls carrying Bacterium pullorum. N.Y. State Vet. Col. Rpt. 1922—23, pp. 59—61.
11. Gage, G. E., and Martin, J. F., 1916. Notes on the histo-pathology of the intestines of young chicks infected with Bacterium pullorum. Journ. Med. Research, 34, No. 2 (May), pp. 149—155.
12. Goldberg, S. A., 1917. A study of the fermenting properties of Bacterium pullorum (Rettger) and Bacterium sanguinarium (Moore). Jour. Amer. Vet. Med. Assoc., 51, No. 2 (May), pp. 203—210; N.Y. State Vet. Col. Rpt. 1915—16 (May), pp. 283—293.
13. Graham, W. R., 1908. General symptoms of what is commonly called white diarrhea of young chicks. Ontario Dept. Agr. Bul. 163 (Mar.), pp. 10, 11.
14. Gwatkin, R., 1925. Bacillary white diarrhea in chicks and Salmonella pullora infection in adult fowl. Ontario Vet. Col. Rpt. 1924, pp. 68—70.

15. Hadley, P. [B.], Caldwell, D. W., Elkins, M. W., and Lambert, D. J., 1917. Infections caused by Bacterium pullorum in adult fowls R. I. Sta. Bul. 172 (Nov.), pp. 40.
16. Hinshaw, W. R., 1925. Control of bacillary white diarrhea. North Amer. Vet. 6, No. 11 (Nov.), pp. 31—34.
17. Hitchner, E. R., 1923. The macroscopic agglutination test as influenced by the fatty content of the blood serum. Jour. Amer. Vet. Med. Assoc., 63, No. 6 (Sept.), pp. 759—763.
18. Horton, G. D., 1914. Sulphocarbolates in the treatment of white diarrhea (bacillary form) of young chicks. Amer. Vet. Rev., 46, No. 3 (Dec.), pp. 321, 322.
19. Hooker, M. A., Investigations on bacillary white diarrhea infection of fowls. U.S. Dep. Agr. Report 1925.
20. Jones, F. S., 1911. Fatal septicemia or bacillary white diarrhea in young chickens. N.Y. State Vet. Col. Rpt. 1909—10 (Feb.), pp. 111—129.
21. Ders., 1912. Further studies of bacillary white diarrhea in young chickens. N.Y. State Vet. Col. Rpt. 1910—11 (Feb.).
22. Ders., 1913. An outbreak of an acute disease in adult fowls due to Bacterium pullorum. N.Y. State Vet. Col. Rpt. 1911—12 (Jan.), pp. 140—148; Jour. Med. Research, 27, No. 4 (Jan.), pp. 471—79.
23. Ders., 1913. Bacillary white diarrhea in chickens. Amer. Vet. Med. Assoc. Proc. 1912, pp. 379—388.
24. Kaupp, B. F., 1924. White diarrhea. In Poultry Diseases and their Treatment. Chicago: Amer. Jour. Vet. Med., pp. 93—99.
25. Krumwiede, C., jr., and Kohn, L. A., 1917. Studies on the paratyphoid-enteritidis group. Med. Research, 36, No. 3 (July).
26. Milks, H. J., 1908. A bacterial disease of young chicks. La. Sta. Bul., 108 (Aug.), pp. 8—11.
27. Rettger, L. F., 1900. Septicaemia among young chickens. N.Y. Med. Jour., 71, No. 4 (May), pp. 803—805.
28. Rettger, L. F., and Harvey, S. C., 1908. Fatal septicemia in young chickens or „white diarrhea". Jour. Med. Research, 18, No. 2 (May), pp. 277—290.
29. Rettger, L. F., 1909. Further studies on fatal septicemia in young chickens, or „white diarrhea". Jour, Med. Research, 21, No. 1 (July), pp. 115—123.
30. Rettger, L. F., and Stoneburn, F. H., 1909. Bacillary white diarrhea of young chicks. Second Report. Conn. Storrs Sta. Bul. 68 (Apr.),
31. Rettger, L. F., and Stoneburn, F. H., 1911. Bacillary white diarrhea of young chicks. Second Report. Conn. Storres Sta. Bul. 68 (Apr.), pp. 279—301.
32. Rettger, L. F., Kirkpatrick, W. F., and Stoneburn, F. H., 1912. Bacillary white diarrhea of chicks. Third Report. Conn. Storrs Sta. Bul. 74 (Dec.), pp. 153—185.
33. Rettger, L. F., Kirkpatrick, W. F., and Jones, R. E., 1913. Bacillary white diarrhea of young chicks: Its eradication by the elimination of infected breeding stock. Fifth Report. Conn. Storrs Sta. Bul. 85 (Dec.), pp. 151—167.
34. Rettger, L. F., Hull, T. G., and Sturges, W. S., 1916. Feeding experiments with Bacterium pullorum. The toxicity of infected eggs. Jour. Expt. Med., 23, No. 4 (Apr.), pp. 475—489.
35. Rettger, L. F., Kirkpatrick, W. F., and Card, L. E. 1919. Bacillary white diarrhea of young chicks. VII. Ovarian infection of the adult fowl and transmission of the disease through the oviduct. Conn. Storrs Sta. Bul. 101 (Jan.), pp. 73—88.

36. Scherago, M., and Benson, J. P., 1919. Experiments on the intradermal test for Bacterium pullorum. Cornell Vet. 9, Nr. 2 (Apr.), pp. 111—119; N.Y. Vet. Col. Rpt. 1918—19 [1920], pp. 183—191.
37. Smith, T., and Ten Broeck, C., 1915. Agglutination affinities of the pathogenic bacillus from fowls (fowl typhoid) (Bacterium sanguinarium Moore) with the typhoid bacillus of man. Jour. Med. Research, 31, No. 3 (Jan.), pp. 503—521.
38. Van Es, L., 1920. Bacillary white diarrhea in chicks. Nebr. Col. Agr. Ext. Bul. 58, pp. 4.
39. Van Es, L., and Martin, H. M., 1926. The more important poultry diseases. Nebr. Exp. Sta. Bul. 195.
40. Ward, A. R., and Gallagher, B. A., 1917. An intradermal test for Bacterium pullorum infection in fowls. U.S. Dept. Agr. Bul. 517 (Feb.), pp. 15.
41. Ward, A. R., and Gallagher, B. A., 1920. Bacillary white diarrhea. In diseases of Domesticated Birds. New York: Macmillan Co., pp. 68—80.

Eine neue Operationsmethode der Fistula recto-vaginalis bei der Stute.

Von

Professor Gerh. Forssell

Leiter der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Stockholm, Schweden.

Mit 2 Abbildungen.

Ein glücklicher Verlauf der Operation veralteter Rektovaginalfisteln bei Stuten dürfte *sehr* selten sein. Freilich hat man die Heilung von *frischen* Rupturen der oberen Vaginalwand und des Rektums beobachtet, wahrscheinlich wird es aber in den meisten Fällen nicht eine völlige Heilung gewesen, sondern es werden größere oder kleinere Fisteln zurückgeblieben sein.

In der Literatur sind folgende mit Heilung verlaufenen Fälle erwähnt. Röder (1) behandelte eine Stute, bei der bei der Geburt die Nase des Fohlens zum After, der Unterkiefer dagegen zum Wurfe der Stute heraustrat, so daß das Fohlen den Darm quer im Maule hatte. Eine normale Geburt wurde nach Zurückschieben des Kopfes bewerkstelligt. Die ziemlich umfangreiche Wunde wurde mit einer stark gekrümmten Gerlachschen Nadel zusammengenäht. Unter fleißigem Ausspülen des Mastdarmes und der Scheide sowie unter Verabreichung von Kleiefutter und Glaubersalz wurde völlige Heilung binnen 10 Tagen erzielt.

Scheidt berichtet über einen Fall mit Hervortreten des Kopfes und den Vorderbeinen des Fohlens durch den After. Nach Zurückführung des Fohlens folgte Geburt durch die normalen Geburtswege. Am folgenden Tag war Ansammlung von Kotballen in der Scheide festzustellen. Nach Reinigung wurde die Wunde mit fünf Nähten zusammengezogen. Nach vier Tagen hatten die Nähte durchgeschnitten. Die Wunde war etwas verkleinert. Sieben, etwas tiefer gesetzte Nähte wurden nun angelegt. Die Nähte barsten nach 6 Tagen. Die Wunde war jetzt nur noch 3 cm lang. Nach 3 Wochen völlige Heilung. Eine äußerliche Wunde im After heilte in 3 Tagen.

Mattern entdeckte bei Lösung der Aftergeburt einer Stute eine für eine Faust passierbare Wunde zwischen Scheide und Mastdarm. Die Wunde, welche 10 cm maß, wurde nicht vernäht. Nach 8 Tagen keine Kotballen mehr in der Scheide. Die Wunde heilte allmählich völlig.

Jerke beobachtete einen Fall von Scheiden-Mastdarmperforation durch das Vorderbein des in der Geburt stehenden Fohlens. Die Öffnung im Mastdarm war 8 cm groß und fing 6 cm von außen an; in der Scheide war die Wunde 10 cm lang und lag 7 cm von der Vulva entfernt. Die Kotballen gingen durch

den After und die Schamöffnung ab. Es wurde nicht vernäht. Der Kot wurde täglich aus der Scheide mit der Hand weggeschafft. Die ersten 14 Tage wurden Ausspülungen mit Sublimatlösung 1/4000 gemacht, später mit Chinosollösung 1‰ und 5proz. Holzessig. Nach 23 Tagen bedeutende Verkleinerung der Wunde, nach 62 Tagen völlige Heilung.

C. H. Knudsen erzielte auch in 60 Tagen vollständigen Verschluß einer Öffnung zwischen Scheide und Mastdarm. Bei der Geburt wurde vom Besitzer an den Vorderbeinen des Fohlens gezogen, wobei sich der Kopf bis zu den Augen plötzlich im After zeigte. Nach Zurückschieben des Kopfes wurde die Geburt normal durchgeführt. Die Stute wurde nach 8 Stunden behandelt. Die Wunde war für die flache Hand passierbar. Die Entfernung von Vulva war 7, von Anus 5 cm. Nach Ausspülung mit Sublimatlösung 1‰ wurde zuerst die Vaginal-, dann die Rektalwunde mit dichtgestellten Seidenähten vereinigt. Die Stute bekam während der folgenden 14 Tage kein Strohfutter, sondern nur Hafer, Kleie, Melasse und Milch. Scheide und Mastdarm wurden zweimal täglich mit Alaunlösung gespült. Nach 7 Tagen hatten die letzte Rektal- und die zwei letzten Vaginalnähte durchgeschnitten. Einen Monat hernach war die Wunde im Mastdarm so verkleinert, daß nur ein dünner Griffel passieren konnte, in der Scheide war die Öffnung etwas größer. Der Wundkanal wurde mit Jodjodkaliumlösung (1—1—4) geätzt und war nach 10 Tagen vollständig verschlossen.

Von mit weniger Glück behandelten Fällen berichtet L. Fabritius. Eine sechsjährige Stute gebar in Hinterendlage ein totes Fohlen, welches mit den Füßen Scheide und Mastdarm perforierte und durch den After herauskam. Infolge heftigen Drängens entstand ein großer Rektalprolaps. Das vorgefallene Stück wurde abgenäht. Es hatte eine Länge von 2,2 m! Die Mastdarmscheidenwunde wurde mit Seide vernäht. Nach 18 Tagen war die Amputationswunde geheilt. Die Wunde zwischen Scheide und Mastdarm stand offen. Erneute Sutur war auch erfolglos. Nach 7 Monaten kam die Stute noch einmal in die Behandlung des Autors. Die Verbindungsöffnung zwischen Vagina und Rektum maß dabei 16 cm in der Länge und 8 cm in der Breite. Die Wundränder wurden nun mit dem Messer so gespalten, daß Rektum und Vagina, ein jedes Organ für sich, mit dichten Seidenähten verschlossen werden konnten. Nach 8 Tagen war die Öffnung so weit verheilt, daß nur noch ein Spalt von einer Länge von 5 cm offen war. Dieser Spalt war aber gegen mehrere erneute Nähungsversuche rebellisch. Die zurückgebliebene Fistel war für 2 Finger passierbar. Nur wenige von den Kotballen drängten später durch die Vulvaöffnung heraus.

Hindersson hat einen Fall veröffentlicht, bei dem Kopf und Vorderbeine des Fohlens durch den After herausdrängten, aber reponiert wurden. Es war eine Verbindung zwischen Scheide und Mastdarm von etwa 25 cm Länge entstanden. Die Wundränder waren zerrissen. Es wurde nicht vernäht. Die ersten 2 Tage wurde der Mastdarm manuell entleert. Die Scheide wurde täglich während 2 Wochen tamponiert. Nach 2 Monaten war noch eine mit Sonde passierbare Öffnung vorhanden.

Moltzen-Nielsen wurde zu einer Stute, welche ein totes Fohlen ohne Überwachung geboren hatte, gerufen, um die Nachgeburt wegzunehmen. Es zeigte sich, daß eine 20 cm lange Öffnung zwischen Mastdarm und Scheide entstanden war. Die Wundränder waren blutig infiltriert und geschwollen. Die Ent-

fernung von Perineum war 6 cm. Zuerst wurde die Rektalschleimhaut und dann die Schleimhaut der Scheide mit dichtgestellten Nähten vereinigt. Als Suturmaterial dienten Katgut und Seide. Nach 9 Tagen waren die hinteren Suturen geborsten. Die Kotballen gingen zum Teil durch die Scheide ab. Nach einem Monat bestand eine Rektovaginalfistel mit scharfen Rändern. Die Länge war 5, die Breite 2 cm. Nun wurde ein erneuter Versuch gemacht, die Fistel durch Vernähen zu schließen. Nach Abtragung der Narbenränder wurde zuerst das Rektum, dann die Vagina mit Katgutknopfnaht vernäht. Es gelang auch diesmal nicht, die Fistel zu beseitigen. Nach 15 Monaten hatte die Fistel noch die Länge einer Handbreite.

Über die Operation einer veralteten Fistel berichtet Röder (2). Infolge von einer schweren Geburt war vor Jahresfrist bei einer Stute eine Mastdarmscheidenfistel entstanden und nicht verheilt. Durch die faustgroße Öffnung traten die Kotballen in die Scheide und hinderten den Urinabgang. Der erste Versuch, durch Auffrischung der Ränder und Vernähung Verheilung zu erzielen, hatte keinen Erfolg. Beim zweiten Versuch wurde mit vieler Mühe der obere Teil des Scheidengewölbes dicht vor dem Damme vom Mastdarm abgetrennt, und der aufgefrischte vordere Rand der Öffnung unter starkem Zuge zwischen jene beiden fest eingenäht. Auch hier trat nur unvollkommene Heilung ein, jedoch wurde erreicht, daß auch kleine Kotballen nicht mehr in die Scheide gelangten, sondern auf natürlichem Wege abgingen.

Bayer operierte eine etwa 6 cm lange Mastdarmscheidenfistel. Er spaltete von der Scheide aus die Ränder der lippenförmigen Fistel der Fläche nach, so daß er Wundflächen bekam, die aneinandergelegt und mit Knopfnähten vereinigt werden konnten. Die Wundränder bildeten dadurch eine kammartige Erhöhung. Es gelang nicht, eine ähnliche Sutur im Mastdarm anzulegen, und zwar wegen des kräftigen Sphincter ani. Der Autor bemerkt, daß es das Richtige gewesen wäre, zuerst die Mastdarmschleimhaut von der Vagina aus vernäht zu haben. Es wurde dreimal operiert, aber trotzdem blieb eine Fistel zurück, welche jedoch zuletzt nur für einen Finger durchgängig war.

Die Verfasser der chirurgischen Handbücher stellen sich im allgemeinen sehr pessimistisch zu der Frage, die Möglichkeit veralteter Rektovaginalfisteln zu heilen. So sagen z. B. Cadiot-Almy, es scheine, daß es noch niemals gelungen sei, eine solche Fistel zu heilen.

Von den berichteten Fällen ist nur ein einziger frischer Fall per primam nach Vernähung geheilt (Röder, 1). Die übrigen 4 Fälle, bei denen eine Heilung erzielt wurde, waren unmittelbar nach der Entstehung der Perforation behandelt. Die Versuche, die fünf veralteten Fälle zu vernähen und zu heilen, mißlangen.

Es ist klar, daß, soll man überhaupt Aussichten haben, bei Rektovaginalfisteln eine Heilung zu erzielen, man die bestmöglichen Voraussetzungen einer Heilung schaffen muß. Hierzu gehört in erster Reihe eine solche Vernähung, daß die Spannung in den Nähten möglichst klein wird, zweitens müssen breite Kontaktflächen der Wunden geschaffen, und drittens müssen genügend kräftige Nähte gelegt werden, während viertens die Belastung des Mastdarmes, dabei besonders die der Wunde, möglichst klein sein muß.

Um die Vernähung der Wunde so zu machen, daß die Spannung in den Nähten möglichst klein wird, muß man die Spannungsverhältnisse in dem fraglichen Gewebe kennen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß, wenn man bei chirurgischen Eingriffen ein Klaffen der Hautwunde und starke Spannung der Nähte vermeiden will, die Wunde, wenn möglich, in der Spannungsrichtung der Haut liegen soll. Die Spannungsrichtung kann ja bekanntlich nach der alten Methode von Dupuytren festgestellt werden, wobei man mittels eines Dornes mit konischer Spitze die Gewebe ansticht. Dabei entstehen mehr oder weniger spaltförmige Öffnungen, deren Richtung die Spannungsrichtung angibt.

Bei einer solchen Untersuchung der betreffenden Teile des Mastdarmes und der Scheide findet man, *daß die Spannung im Mastdarm quer zur Längsrichtung des Darmes geht und in der Scheide mit der Längsrichtung der Scheide zusammenfällt.* Das theoretisch Richtige muß also sein, daß die Rektalwunde in der Querrichtung, die Scheidenwunde dagegen in der Längsrichtung vernäht wird. Daß die Weite der Fistel in der Regel dies nicht verbietet, scheint daraus hervorzugehen, daß in den oben berichteten Fällen die veralteten Fisteln in keinem Falle größer waren, als daß sie für die Faust durchgängig waren. Übrigens ist die Schleimhaut des Mastdarms hier sehr gut von vorne nach hinten verschiebbar. Die breiten Kontaktflächen der Wunden müssen durch plastische Eingriffe geschaffen werden. Was die Entlastung der Wunde von dem Druck der Fäkalmassen im Mastdarm betrifft, so geschieht dies wie gewöhnlich durch knappe Fütterung mit wenig voluminösem Futter, wie Hafer und Kleie, und durch Verabreichung von Abführmitteln. Aber die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Maßnahmen nicht genügen. Die Wunde liegt am tiefsten Punkt des Mastdarms, dicht beim After. Im Verhältnis zur Wunde ist die Widerstandsfähigkeit der Darmwände viel größer, und die Nähte können die Belastung nicht tragen. Dabei werden die Darmwände von dem Gewebe, welches Mastdarm und Scheide vereinigt, gestützt. Bersten einmal die Nähte der Darmwand, so können die der Scheidewand nicht genügend Widerstand leisten. Es muß also richtig sein, vor der Vernähung die beiden Rohre, Mastdarm und Scheide, voneinander zu trennen und während der Heilung voneinander zu scheiden. Die untere Wand des Mastdarmes verliert dadurch die Stütze und wird sozusagen an den Seiten aufgehängt und mehr nachgiebig, wodurch der Druck nicht mehr an die Wunde konzentriert wird. Weiter wird durch diese Trennung der beiden Rohre leicht erreicht, daß die Wunden in Scheide und Mastdarm nicht miteinander in Kontakt zu stehen brauchen.

Daß das hier erwähnte Verfahren auch wirklich eine Heilung bringen kann, zeigt folgender vom Verf. operierter Fall:

Eine Stute, leichtes Reitpferd, 7 Jahre alt, wurde im November 1925 in die Chirurgische Klinik von Bataillonsveterinär Carlin geschickt mit dem Vorbericht, daß die Stute an einer Rektovaginalfistel leide. Nähere

Angaben über Alter und Entstehung des Leidens fehlten. Status: Die Stute ist wohlgenährt und zeigt keine Zeichen von Allgemeinleiden. Durch die Scheide werden dann und wann kleine Kotballen abgesetzt. Etwa 6 cm vor der Vulvaöffnung befindet sich eine für 3 Finger gut durchgängige Mastdarmscheidenfistel mit scharfen Rändern, an denen die Schleimhäute ineinander übergehen unter Vermittlung eines Streifens von weißer Narbenschleimhaut. — Operation: Vom 11. November an wurde der Stute Futter entzogen. Nach intravenöser Einverleibung von 12 g Chloral in 7proz. Lösung wurde die Stute am 13. November in Rückenlage gebracht und mit Chloroform gut narkotisiert. Nach manueller Entleerung des Mastdarmes wurden die Scheide und der Mastdarm gereinigt und vorsichtig ausgespült. Hiernach wurde der Mastdarm vor der Fistel tamponiert. Mit dem Messer wurde nun die Narbenschleimhaut an den Fisteländern abgetragen. Dann wurde die Vaginalschleimhaut in der Mittellinie so gespalten, daß der Schnitt etwa 3 cm vor und 3 cm hinter der Fistelmündung verlief. An den beiden Enden des Schnittes wurden Querschnitte gelegt, und etwa 3 cm mehr seitlich von der Lage der Fistelränder (Abb. 1). Dann wurden die so gebildeten Seitenlappen freipräpariert. Das submuköse Gewebe war in der Umgebung der Fistel straffer als normal und die Muskulatur bindegewebig verhärtet. Die Vernähung geschah mit Katgutknopfnähten. Zuerst wurde das Rektum genäht. Die Nähte wurden wie bei der Lembertsutur in der Längsrichtung des Darmes angelegt, so daß die vernähte Wunde einen quergestellten Kamm im Lumen des Mastdarmes bildete. Dann wurden die Lappen der Vaginalschleimhaut vereinigt, so daß die Wunde H-förmig wurde. Die Nachbehandlung bestand in knapper Fütterung mit Hafer und sehr wenig Heu. Dazu wurde Karlsbader Salz als Abführmittel verabreicht. Scheide und Mastdarm wurden täglich mit lauwarmer physio-

Abb. 1. Schematische Darstellung der Schnittführung in der Scheidenschleimhaut bei der ersten Operation. 1. Fistelöffnung. 2. Längsschnitte. 3. Querschnitte.

logischer Kochsalzlösung ausgespült. Bei der Ausspülung der Scheide 8 Tage nach der Operation drängte die Stute, und die Spülflüssigkeit floß auch durch den After heraus. Fünf Tage hernach war die Kommunikation zwischen Scheide und Mastdarm etwa so groß wie vor der Operation. Es wurde nun 8 Tage gewartet und dann nochmals operiert. Da waren nur wenige Spuren von dem plastischen Eingriff in der Vagina vorhanden. Die Fistel sah etwa wie vorher aus. Jetzt wurde so angefangen, daß im Perineum, also zwischen Anus und Vulva, ein *Querschnitt* von 14 cm Länge gemacht wurde. Dann wurde in der Tiefe weiteroperiert, und es wurden Scheide und Mastdarm mit Messer und Schere voneinander getrennt, bis man etwa 5 cm oral von der Fistelöffnung vorgedrungen war. Es bereitete keine Schwierigkeiten, so vorzugehen, daß die Wände etwa gleich dick wurden. Die anatomischen Grenzen waren infolge von Bindegewebevermehrung nicht deutlich zu sehen. Es wurde eine große Wundhöhle gebildet, in der man gut arbeiten konnte. Die Fistelränder wurden aufgefrischt. Es wurde nun vernäht; diesmal aber mit dünnem (0,4 mm starkem) verzinnten Kupferdraht. Die Nähte wurden nach L e m b e r t gelegt und möglichst große Kontaktflächen geschaffen. Die Mastdarmwunde wurde wie vorher in der Quere, die Scheidenwunde wurde in der Längsrichtung vernäht. In der ventralen Wand des Mastdarmes stand also ein quergestellter Kamm herauf und in der dorsalen Wand der Scheide ein längsgestellter Kamm hinab. Die Enden der Nähte wurden etwa 3 cm lang gelassen, damit sie bei der Wegnahme leicht aufzufinden waren. Dann wurde die Vulva nach unten gezogen und mit zwei kräftigen Nähten in der Oberschenkelhaut fixiert. Hierdurch wurde erreicht, daß die Wunden in Rektum und Vagina nicht einander gegenüberstanden, sondern die Vaginalwunde so viel nach hinten gezogen wurde, daß ihr vorderer Winkel etwas hinten von der Rektalwunde lag. Die Wundhöhle wurde leicht tamponiert, und die Tampons wurden durch Ligaturen befestigt. Nach 2 Tagen wurde die Tamponade weggenommen. Die Wundsekretion war sehr wenig auffällig. Die Wunde wurde täglich zweimal gereinigt und einmal mit der Quarzlampe bestrahlt. Die Rektal- und Vaginalwunden heilten gut. Am 11. Tage wurden die Nähte der Scheidenwunde und am folgenden Tage die der Mastdarmwunde weggenommen. Beide Wunden waren völlig geheilt. Die Nähte der Rektalwunde waren so stark übergranuliert, daß die Knoten mit der Schere freipräpariert werden mußten. Die Mastdarmwunde hatte sich so stark zusammengezogen, daß die Enden der Metalligaturen beinahe wie eine Bürste von Stacheln zusammensaßen. Es wurde nun entdeckt, daß die Ligaturenden der Rektalwunde die Vaginalwand dicht vor dem vorderen Winkel der Narbe durchgestochen hatten, so daß hier eine neue Perforation der Vagina entstanden war. Die neue Wunde war etwa 2 cm lang. Die Heilung der Perinealwunde und die der Vaginalwand ging gut vonstatten; 16 Tage nach der Operation war die äußere

Wunde nur für einen Finger durchgängig. Es zeigte sich aber nun, daß beim Absetzen von Urin dieser teilweise durch die Wunde floß. Die innere Öffnung der Vaginalwunde lag infolge des Niederziehens der Vulva gerade gegenüber der Mündung der Harnröhre. Die Vulva wurde dann gehoben und etwa 3 cm höher wie vorher mit Ligaturen fixiert. Der Wundkanal heilte allmählich, aber es dauerte noch 18 Tage, bis die Fistel

Abb. 2. Die Perinealwunde nach der zweiten Operation. A. Nähte der Mastdarm- und Scheidenwunden. B. Nähte, welche die Vulva nach unten fixieren. C. Schwanz.

verschlossen war. Als Behandlung wurden Ätzungen und endlich Verschluß der äußeren Öffnung durch Tabaksbeutelnaht angewandt, wonach die Heilung binnen wenigen Tagen zustande gekommen ist.

Das Mißlingen der ersten Operation war wahrscheinlich in erster Reihe dem Gebrauch der Katgutnähte zuzuschreiben. Der Grund, daß dieses Nähmaterial gewählt wurde, war, daß ich es vermeiden wollte, vom Rektum aus zu vernähen, und da die Knoten nach Verschluß der Vaginalwunde verborgen sein sollten, mußte Katgut gebraucht werden. Die Hoffnung, daß die Verklebung der Wundflächen in der Zeit hinreichend kräftig werden würde, in der die Fäden zu schwach werden, wurde nicht erfüllt. Übrigens lagen hier die beiden Wunden direkt übereinander, was, wie ich früher hervorgehoben habe, die Widerstands-

fähigkeit der Wunden verminderte. Der Grund, daß bei dem plastischen Eingriff in der Vaginalschleimhaut die Lappen mit der Basis in der Längsrichtung gestellt wurden, war die Absicht, dadurch die Spannung in den Lappen möglichst klein zu machen. Wie bereits hervorgehoben wurde, fällt die Spannungsrichtung der Scheidenschleimhaut mit der Längsrichtung der Scheide zusammen. Der Widerstand der Lappen bei dem Vernähen wird also größer, falls die Lappen in der Längsrichtung der Scheide gedehnt werden, dagegen bietet eine mäßige Dehnung in der Querrichtung keine Schwierigkeit und, um die Fistelöffnung zu decken, mußten die Lappen gedehnt werden.

Bezüglich der zweiten Operation ist zu bemerken, daß sie technisch leicht durchzuführen war. Was den Gebrauch von verzinntem Kupferdraht als Nähmaterial betrifft, so finde ich diesen sehr zweckmäßig. Freilich müssen die Enden länger gelassen werden, erforderlichenfalls so lang, daß sie durch die Öffnung im Perineum geführt werden können, um eine Schädigung der Vaginalwand zu vermeiden, wie ich sie in meinem Falle erlebt habe. Nach Lembert gelegte Kupferdrahtnähte haben den großen Vorteil, daß die kammartig gegeneinander gestellten Wundränder eine Stütze bieten. Man kann sagen, daß die Kupferdrahtnähte ein Skelett der Wunde bilden. Man muß jedoch aufpassen, daß die Nähte die Wunde gut verschließen. Dies ist vom Rektum aus leicht zu kontrollieren. Wenn man Seide als Nähmaterial gebraucht, kann es leicht vorkommen, daß die Nähte zu fest angezogen werden und eine Drucknekrose verursachen, was natürlich verhängnisvoll werden kann. Daß die Seidenähte der Wunde keine oder sehr wenig Stütze geben, ist klar. Bei der Heftung der Scheidenwunde wäre es wahrscheinlich richtig, mit dem Anlegen von Nähten nach Lembert ein wenig vor der Wunde anzufangen, damit eine kammartige Vorwölbung der Schleimhaut schon vor der Wunde den Urinstrahl brechen kann. Um eine lästige Einwirkung des Urins zu vermeiden, ist die Vulva nicht allzu fest nach unten zu ziehen und genau zu kontrollieren, daß die obere Scheidenwand nicht so weit gegen die untere geführt wird, daß der Urin nicht freien Abfluß hat.

Was die Behandlung von frischen Scheidenmastdarmeinreißungen betrifft, finde ich es wahrscheinlich, daß man am besten auskommt, wenn man nur die Wunde im Rektum und von der Scheide aus vernäht. Eine plastische Operation mit Trennung von Scheide und Mastdarm ist unter diesen Verhältnissen ausgeschlossen. Dieser Eingriff muß für veraltete Fälle vorbehalten werden. Ob die Rektalwunde in der Quer- oder der Längsrichtung vernäht werden soll, muß von der Größe und Richtung der Wunde abhängig gemacht werden. Durch seitliche Verschiebung der Vaginalwand muß für gute Fassung in der Mastdarmwand Sorge getragen werden. Eine Mitfassung der Rektalschleimhaut muß vermieden werden. Der Gebrauch von Kupferdraht und Lembertsutur müssen als die Methode der Wahl angesehen werden.

Literatur.

Bayer, Operationslehre. Wien u. Leipzig 1910, IV. Aufl., S. 557.

Dupuytren, Vorlesungen über die Verletzungen durch Kriegswaffen. Berlin 1836, S. 27.

L Fabritius, Radikaloperation vid prolapsus recti hos häst med gynnsam utgang. Finsk Vet.tdskrft 1911, S. 11.

Hindersson, Perforation av vagina och rectum hos häst. Finsk Vet.tdskrft 1911, S. 14.

Jerke, Perforation der Scheide und des Mastdarmes einer Stute bei der Geburt. Zeitschr. f. Vet.kunde 1912, Bd. 24, S. 281.

C. H. Knudsen, Operation for Kloakdannelse hos Hoppen. Maanedskrft f. Dyrlaeger 1910/11, Bd. 22, S. 145.

Mattern, Scheiden-Mastdarmfistel beim Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1907, Bd. 51, S. 584.

Moltzen-Nielsen, Dilaceratio vagino-rectalis hos Hoppen. Maanedskrft f. Dyrlaeger 1926, Bd. 38, S. 423.

Röder (1), Ruptur des Scheidengewölbes und der unteren Mastdarmwand. Sächs. Jahresber. 1892, S. 94.

Röder (2), Mastdarmscheidenfistel, Sächs. Jahresber. 1896, S. 139.

Erfahrungen aus der Vollblutpferdepraxis.

Von

Veterinärrat Dr. Frese, Greifenhagen.

Äußere Umstände haben den Anlaß gegeben, meine mir liebgewordene Praxis bei Vollblutpferden aufzugeben, die ich etwa 7 Jahre lang ausgeübt habe. Ich hatte die Absicht, nach einer genügenden Vorbereitungszeit, in welcher sich das Urteil hätte schulen sollen, genau aufgenommene, über mehrere Jahre beobachtete Fälle zu sammeln und kritisch zu bearbeiten. Daraus wurde nichts. Ich muß mich deshalb zum großen Teil auf allgemein gewonnene Eindrücke beschränken, fast ohne Benutzung der Literatur, auf die ich auch der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit halber verzichten muß.

Zum Verständnis der speziell beim Vollblutrennpferd vorkommenden äußeren und inneren Erkrankungen ist es zweckmäßig, auf Zucht, Training und Lebensweise der Vollblüter kurz einzugehen. Einheitlich ist die Vollblutpferderasse nur der Abstammung nach, dagegen legt die Aufzucht so viel verschiedene Werte in die Vertreter der einzelnen Gestüte, daß der Kenner nicht erstaunt ist, wenn aus den führenden Gestüten immer wieder die Derbysieger stammen. Die großen Gestüte verfügen selbstverständlich über die erlesensten Privathengste; infolge ihres reichlichen und guten Stutenmaterials, vielleicht auch ihrer Beziehungen, stehen ihnen auch die besten staatlichen Hengste zu Gebote, aber sie legen auch den größten Wert auf eine sachgemäße Aufzucht. Indessen besteht auch für die kleinen Privatzüchter an guten in- und ausländischen Hengsten kein Mangel. Bisher war England infolge seines Klimas und der nüchternen, zielbewußten züchterischen Veranlagung seiner Bewohner das führende Land in der Vollblutzucht. Mit Genugtuung ist indessen festzustellen, daß Deutschland in den letzten Jahren Vollblutpferde hervorgebracht hat, welche sich im internationalen Rennwettbewerb und erst recht in der Zucht sehen lassen können. Und da ist es hocherfreulich zu berichten, daß eines dieser bewährten Rennpferde — Darian II, von Caius a. d. Fantasie — von einem deutschen Tierarzt, Herrn Dr. Ohm, gezogen ist und in Frankreich und Indien sich als allererste Klasse bewährt hat. Erwähnt seien auch die Leistungen des von Freiherrn v. Oppenheim gezogenen Weißdorn in England.

Die großen Gestüte legen auf die *Aufzucht im Mutterleibe* und die *Aufzucht im engeren Sinne* mit Recht das größte Gewicht. Licht, Luft,

Sonne, Bewegung und beste Ernährung, beste Weiden, bestes Rauhfutter neben starker Heranziehung der Haferfütterung, Kalk und Phosphorbeigaben auf Weide oder Futter nebst bester Behandlung sind die Wohltaten, die der Züchter seinen Lieblingen zuteil werden läßt. Aber gerade an ausreichender Fütterung läßt es der kleine Züchter nur zu oft fehlen. Er ist rechnerisch der Ansicht, daß darin sein Nutzen liegt. Man kann in der Regel feststellen, daß an Kaliber, Frühreife und auch Härte die Jährlinge der großen Gestüte die der kleineren übertreffen. Hervorgehoben zu werden verdient, daß die erfolgreichsten, großen Vollblutgestüte westlich der Elbe liegen.

Bis zu $1^1/_2$ Jahren verbleibt der Jährling gewöhnlich auf der Koppel des Gestüts, dann kommt er, meist wohlgenährt, in den Rennstall. Hier wird er „eingebrochen", d. h. an Sattel, Trense und Reiter zunächst an der Longe gewöhnt und beginnt noch im Herbst seines zweiten Lebensjahres zu „kantern", d. h. im ruhigen Tempo zu galoppieren. Über Winter wird er im Schritt und Trab bewegt, bei günstigen Bodenverhältnissen auf den Sandbahnen ruhig galoppiert, desgleichen im Frühjahr, dann folgt schnellere Arbeit, schließlich schnelle Galopparbeit auf Gras als letzte Vorbereitung zu den Zweijährigenrennen, welche erst vom Juni ab regelmäßig gelaufen werden, um die jungen Pferde nicht vorzeitig zu überanstrengen. Die meisten Pferde zeigen ihren Wert und ihre Klasse als Zweijährige. Das Derbypferd — Pferd der allerersten Klasse — braucht aber durchaus nicht immer ein guter Zweijähriger zu sein. Pferde der besten Klasse haben in der Regel ein größeres Kaliber als die der zweiten und dritten Klasse. Ausnahmen bestätigen auch hier die Regel. Im dritten Lebensjahre hat der Vollblüter die hauptsächlichsten klassischen Prüfungen auf Distanzen von 1600—3000 m zu bestehen. Auf der Flachbahn bei den üblichen Distanzen erfolglose Pferde werden neben mehr oder weniger bewährten Flachpferden in Sprunggärten eingesprungen und laufen über Hindernisse, wobei das Springtalent für den Erfolg eine ausschlaggebende Rolle spielt. Kommt zu dem Springvermögen, das von vornherein vorhanden oder allmählich entwickelt werden kann, noch die gute Flachform hinzu, so spricht man von einem Hürdler oder Steepler von Klasse. In den Rennen wird das letzte an Kraft, Schnelligkeit, Geschicklichkeit, Mut und Energie aus einem Pferd herausgeholt. Knochen, Bänder, Sehnen, Muskeln, Herz, Lungen, Gehirn und Nerven haben die Feuerprobe zu bestehen. Ein Vollblutpferd auf der Höhe seines Trainings ist ein stolzes Bild der Kraft und meistens auch der Schönheit. Sein Haarkleid ist spiegelnd glatt, seine Muskeln sind derbelastisch, seine Sehnen trocken und straff, sein Auge voll Übermut und Feuer.

Die Vertreter der Derbyflachklasse repräsentieren den Adel ihrer Rasse. Der Klassesteepler gleicht dem Gladiator. Ganz andere Muskelgruppen treten bei ihm ausdrucksvoll hervor, insbesondere ist die Vorarmmuskulatur scharf ausgeprägt. Die Hengste werden im allgemeinen

stärker ausgenutzt als die Stuten. Stark ausgenutzte Stuten pflegen keine gute Nachzucht zu liefern. Verständige Züchter schicken deshalb ihre Stuten schon im dritten oder vierten Jahre ins Gestüt. Als Beitrag hierzu führe ich einen Fall an, in dem eine als güst angesehene Stute bis kurze Zeit vor dem Abfohlen sogar über Hindernisse gearbeitet wurde und folgerichtig nur ein kümmerliches, lebensschwaches Fohlen zur Welt brachte. Ich bemerke aber ausdrücklich, daß eine bakteriologische Untersuchung des eingegangenen Fohlens nicht vorgenommen wurde.

Ende Oktober bezieht die große Masse der Rennpferde in den Rennställen, auf den Gütern und in den Gestüten Winterquartiere. Jetzt hat das Reisen zu den in allen Teilen Deutschlands stattfindenden Meetings aufgehört. Schritt- und Trabarbeit, unter Umständen leichte Galopparbeit ist die einzige Kraftanstrengung. Über Winter sammelt sich deshalb, besonders bei guten Fressern, reichlich Fett im Körper an. Daher erhalten viele Rennpferde im Frühjahr, zu Beginn des Trainings, sog. „Physikpillen“, Aloepillen, nachdem sie vorher nur „Masch“ statt reinem Hafer bekommen hatten, ein Gemenge von gekochtem oder gebrühten Leinsamen und Hafer, um durch die Abführwirkung das Gewicht der Pferde herabzusetzen und den Körper von überflüssigem Fett zu befreien. Ein fettes Pferd erhitzt sich nicht nur leichter während und nach der Arbeit, ist schwierig zu trainieren und erleidet infolge der Schwere seines Oberkörpers eher einen Schaden am Bewegungsapparat als ein mageres oder „fites“, durchtrainiertes Pferd.

Gegenüber den chirurgischen Leiden treten in der Praxis bei Vollblutpferden die innerlichen Erkrankungen zurück. Unter der Leitung des weil. Oberstabsveterinärs a. D. Ködix wandten wir zur Narkose die von weil. Eberlein empfohlene *orale Applikation des Chloralhydrats* an, und zwar mit bestem Erfolge. In Ausnahmefällen wurde es rektal gegeben in den von Fröhner angegebenen Dosen von 80—100 g in 2 Liter Wasser ohne Schleim; Nachteile haben sich daraus nicht ergeben. Die Vorbereitung war eine heroische. Es kam oft vor, daß die Pferde aus dem vollsten Training uns zur Kastration oder zum Brennen überwiesen wurden und im Besitze höchster Lebenskraft als 3—8jährige Tiere niederzulegen waren. Sie wurden unter Umständen schon wochenlang vor der Operation bei knappstem Futter gehalten und dann noch mehrere Tage lang bei fast völliger Entziehung von Futter und Wasser vorbereitet. Die Folgen blieben nicht aus. Ihre Widerstandskraft wurde stark herabgesetzt. Nach Wochen erinnerten sie eben noch an ihre alten äußeren Formen. Auf diese übertriebene scharfe Vorbereitung, vor der zu warnen ist, führe ich *zwei Verluste durch Herzschlag* zurück, welche sich unmittelbar im Anschluß an das Niederlegen ereigneten. Die beiden Hengste, ein 3- und ein 5jähriger, stemmten sich nach dem Hinlegen mit ganzer Kraft gegen die Fesseln und verendeten, das eine unter Ausstoßen eines Schreies. Sie hatten die gewöhnliche Dosis von 20—30,0

Chloralhydrat erhalten. Der 3jährige hatte 30,0 bekommen. Er ließ sich trotz schärfster Vorbereitung im Stehen nicht brennen und war beim Versuch dazu sehr unruhig. Nach dem Hinlegen steigerte sich die Unruhe, und unter heftigsten Streckbewegungen erfolgte Atmungsstillstand. Die Schleimhäute waren bläulichblaß. Auf eine kalte Dusche kehrte der Korneareflex zurück. Künstliche Atmung und herzanregende Mittel blieben ohne Erfolg. Die Zerlegung ergab folgendes:

Kadaver ziemlich gut genährt, mäßig aufgetrieben. In der Brusthöhle 6 bis 8 Liter einer trüben, dunkelroten Flüssigkeit. Lungen, soweit in der Flüssigkeit gelegen, dunkelrot. In den oberen Teilen hellrot, knisternd. Herzmuskel weich, wie ein Waschtuch, stark erweitert, Wände dünn. Wände des rechten Herzens in der Mitte etwa $^1/_2$ cm dick, die der linken Kammer etwa $1^1/_4$ cm. In den Herzkammern einige schwarzrote Blutgerinnsel. Herzmuskel graurot, trübe, mürb. An den übrigen Organen, insbesondere denen des Hinterleibs, keine krankhaften Veränderungen. Der 3jährige Hengst hatte 3 Tage gefastet.

Derartige Todesfälle bei Vollblütern sind nach den mir gewordenen Berichten auch anderen Kollegen passiert. Zwei dieser Pferde waren eingeschlafen und als man mit dem Brennen fertig war, merkte man erst, daß der Patient tot war. *Diese Fälle mahnen den Sachverständigen zum ersten, die Vorbereitung durch Hungern und Durstenlassen nicht zu übertreiben, d. h. auf höchstens 2 Tage sich erstrecken zu lassen, und zum anderen zu einer genauen Untersuchung des Herzens.* Herzmuskelschwache Pferde sind evtl. unter Leitungs- oder Lokalanästhesie zu brennen oder im Stehen zu kastrieren. Abgesehen von diesen Herzlähmungen, kommen *Lungenentzündungen* nach dem Niederlegen vor, deren Natur mir nicht geklärt zu sein scheint. Ein Kastrand, 4jährig, war vor der Operation anscheinend munter und gesund. Die Kastration ging glatt vonstatten. An der Operationsstelle trat keine Schwellung auf. Bis zum vierten Tage nach dem Niederlegen soll das gut beobachtete Tier keine Zeichen irgendeiner Erkrankung gezeigt haben. Der Appetit war gut, ebenso die Verdauung. Es wurde täglich zweimal eine halbe Stunde lang im Schritt bewegt. Am vierten Tage versagte es das Futter. Ich wurde sofort zugezogen. Das Pferd stand teilnahmslos, ohne sich zu rühren, in der Boxe. Haarkleid rauh, Temperatur an der Körperoberfläche herabgesetzt. Mastdarmtemperatur 39,2; 46 gleich- und regelmäßige Pulse; 20 etwas angestrengte Atemzüge. Lidbinde- und Nasenschleimhäute höher gerötet. Im linken Nasenloch ein Klümpchen eitrigen graugelben Sekrets. Keine Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Kehlkopf und Schlundkopf frei. Doppelhandgroße Dämpfungen in beiden unteren Lungendritteln. Widerstand unter dem Hammer. Prießnitzumschläge. Am zweiten Tage haben sich die Dämpfungen nach oben ausgebreitet. Temperatur 38,7°, Puls 56. Keine Anzeichen für eine ansteckende Erkrankung. Applikation von Senfspiritus auf die Brustwand. Am dritten Tage Temperatur 38,8°, Stöhnen. Unter der Dämpfung beider-

seits tympanitischer Ton. Große Schwäche. Kopf wird auf die Krippe gestützt. Digalen 10,0. OL. camphor. forte 50,0. Alkohol. Große Herzschwäche. Tod am späten Abend.

Zerlegungsbefund. In der Umgebung der Kastrationsstelle keine Schwellung. Gleichmäßige Rötung der unteren Grimmdarmlage und des Blinddarms (Imbibition). Bauchfell glatt, mattglänzend. Keine entzündliche Veränderung in der Gegend der inneren Leistenringe. Bauchhöhle ohne entzündlichen Inhalt. Zwerchfell nach der Bauchhöhle vorgewölbt. Bei Eröffnung der Brusthöhle fließt eine grün-graugelbe, trübe Flüssigkeit ab. Menge 8—10 Liter. Die ganze Oberfläche der Lungen und des wandständigen Bauchfells bedeckt mit gelben Gerinnseln, welche sich leicht abheben lassen. Farbe der Lungen dunkelrot. Lungen bei der Palpation derbelastisch, ohne Knistern und ohne Fingereindrücke zu hinterlassen. Auf dem Durchschnitt Lungen dunkelrot (rote Hepatisation). In den Spitzenlappen einige unregelmäßig runde, eitrige, graugelbe Erweichungsherde von Haselnuß- bis Walnußgröße. Luftröhre dunkelrot, mit schwarzroten Flecken. Kein Sekret in den Luftröhrenästen. Herz weit, auf dem Durchschnitt Muskel wie gekocht, trübe und weich. In beiden Kammern und Vorkammern viel geronnenes, schwarzrotes Blut. Leber geschwollen. Zeichnung verwischt. Milz unverändert, desgleichen Darm- und Darminhalt.

Ich bemerke dazu, daß Ende des Vorjahres im gleichen Stall (getrennte Boxen) einige Fälle von Katarrh der oberen Luftwege und Lungenentzündung auftraten, welche abheilten. Keiner zeigte für Brustseuche typische Erscheinungen. Es *kann* sich im beschriebenen Falle um eine latent verlaufene Infektion gehandelt haben. Hoch gebunden war der Patient nie. Es ist aus diesem Fall die Lehre zu ziehen, *Kastrationen unter Verhältnissen wie den obigen bei wertvollen Pferden entweder zu unterlassen oder erst nach mehrtägiger genauester Untersuchung (Thermometrierung) vorzunehmen, die Pferde versichern zu lassen und die Versicherung auf die Umstände aufmerksam zu machen.* Im Anschluß hieran erwähne ich noch den kurzen Zerlegungsbericht über ein anderes Vollblutpferd, das meines Wissens unter ähnlichen Umständen wie das obige gebrannt war; einen dritten Fall könnte ich hinzufügen.

Zerlegungsbefund. Bauch- und Brusthöhle geöffnet. In der Bauch- und Brusthöhle, nach Angabe des Abdeckers aus der Brusthöhle stammend, ca. 4 Eimer einer trüben, übelriechenden, braunroten Flüssigkeit. Beide Lungen etwa zur Hälfte in ihren unteren und vorderen Teilen (Herz- und Spitzenlappen) schwarzrot, derb, luftleer. Unter dem Lungenfell, das mit abziehbaren, gelblichen Massen belegt ist, zahlreiche, oft konfluierende haselnuß- bis walnußgroße gelbgraue Herde, welche auf dem Durchschnitt als graugelbe bis schokoladenfarbene Nekroseherde und Höhlen erscheinen, gefüllt mit schmierigen Massen. Höhlen und Höhlchen meist rundlich oder ineinander übergehende rundliche Formen zeigend. Umgebung des Lungengewebes schwarzrot. Bronchialschleimhaut dunkelrot, z. T. leicht schleimbedeckt, ohne erhebliches putrides oder schleimiges Sekret. Herzmuskel auf dem Durchschnitt graurot, trocken und trübe. Linkes Herz mäßig mit dunkelroten Blutgerinnseln gefüllt. Milz und Leber nicht geschwollen, letztere grau-rotbraun auf dem Durchschnitt, ohne erkennbare

Läppchenzeichnung. Beide Vorderfüße stark geschwollen. In der Gegend der Beugesehnen bemerkt man ca. 8 Reihen kleiner, stecknadelkopfgroßer, ca. ½ bis 1 cm voneinander entfernter Löcher in der Haut, welche, gegen das Licht gehalten, wie ein Sieb erscheinen. Sehnenumgebung rostrot, z. T. nekrotisch, graurot, mißfarben. Sehnen selbst nicht betroffen. Beide oberflächlichen Beugesehnen glänzen elfenbeinfarbig. Beide Fesselbeinbeuger grau auf dem Durchschnitt, desgleichen der rechte Hufbeinbeuger. Nach Ablösung des rechten Kron- und Hufbeinbeugers zeigt sich in der Umgebung des Fesselbeinbeugers da, wo Gefäße und Nerven liegen, eine sulzige, übel aussehende, schmierige, graurote Masse (nekrotisches Bindegewebe), gleichfarbig den Lungenherden. An einer Stelle in einer Vene ein Blutgerinnsel. Kapsel des rechten Fesselgelenkes gelbsulzig, aufgefasert, Gelenk selbst enthält viel mehr gelbe Gelenkflüssigkeit als gewöhnlich (einige Teelöffel voll).

Daß die *Gefahr einer Verschluckpneumonie* auch nach rektaler Verabreichung des Chloralhydrats besteht, darauf hat Fröhner hingewiesen. Er beobachtete bei 3 Pferden einige Stunden nach der Operation Würgebewegungen und Erbrechen, das zwar in keinem der genannten Fälle nachteilige Folgen nach sich zog. Er empfahl, die Pferde unmittelbar nach der Operation nicht zu füttern. Ködix und ich haben bei stomachikaler Applikation ebenfalls mehrere solcher Fälle beobachtet. Diese Pferde hatten entgegen der Vorschrift Heu erhalten. Die unter starker Speichelabsonderung vor sich gehenden Würge- und Brechbewegungen sahen zunächst bedrohlich aus, gingen aber in allen Fällen zurück. Festsitzendes Heu ist manuell zu entfernen. *Die intravenöse Infusion des Chloralhydrats* in schwacher Lösung wird in den Kliniken heute viel geübt und empfohlen. Fröhner beobachtete in einem Falle eine tödliche Verblutung aus der thrombosierten Jugularis. Ich berichte nachstehend über einen Fall von *Verblutung eines Vollblutpferdes,* das nach dem Vorbericht 14 Tage zuvor von einem Kollegen an den Sehnen gefeuert worden war. Bald nach der „Einspritzung" in die Blutader sei eine Anschwellung an der Vene entstanden, es habe sich Eiter gebildet. Der Kollege habe ein Eiterband gezogen. Ich fand das Pferd stark blutend in der Boxe vor und versuchte die Blutung durch Tamponade zu stillen. Das Pferd ist so aufgeregt, daß es wie akut gehirnkrank in der Boxe umhertobt, sein Blick ist glotzend und ängstlich, die Atmung angestrengt, der Puls unfühlbar, die Lidbindehäute sind porzellanweiß. Es schwankt in der Hinterhand. In der Drosselvenenrinne befinden sich zwei je 2 cm lange Wunden, aus denen ein Eiterband heraushängt, welches so lang ist, daß, wenn man es in der Mitte nach außen anspannt, diese Mitte ca. 10 cm vom Hals zu entfernen ist. Die Wunden sitzen etwa an den Enden des mittleren Halsdrittels. In der Umgebung der oberen Wunde finden sich Fetzen eines grauroten, mürben Gewebes. Die Blutung kam aus der oberen Wunde. Das Blut entleerte sich tropfenweise oder in dünnem Lauf, zeitweise schoß es in stärkerem Strahl hervor und schien dann aus der unteren Wunde zu kommen. Eine Stillung war im Stande unmöglich.

Ich legte das Pferd hin und schlitzte die obere Wunde 8—10 cm nach oben auf. Nachdem alle Tampons entfernt waren, quoll in dichtem Strahl dunkelrotes Blut aus einem etwa 1 cm langen Riß (Querriß) der Jugularvene. Ich machte sie von der Umgebung frei und unterband sie doppelt, in die Unterhaut der Drosselvenenrinne stopfte ich Eisenchloridwatte. Nach Abklemmung und Unterbindung der Wunde stand die Blutung sofort. Doch es war zu spät. Der Patient verendete bald darauf.

Daß es trotz genügender Dosis des Chloralhydrats noch zu *unerwarteten Zufällen* kommen kann, beweist mir je ein Fall von Beckenbruch und Myositis des linken M. longissimus dorsi. Im ersten Falle war der 7jährige Vollblüter, vordem ein guter Springer, mit stark ausgebildeter Hinterhand, nach gehöriger Vorbereitung so stark narkotisiert, daß er in der Vorhand zusammenknickte und hinzustürzen drohte. Und trotzdem ereignete sich unter lautem Knall ein spontaner mehrfacher Beckenbruch, dem das Pferd erlag; es mußte getötet werden. Im zweiten Falle trat eine linksseitige Abhetzungsmyositis auf, die allmählich abklang. Der linke M. longissimus dorsi trat infolge schmerzhafter Schwellung plastisch hervor.

Eine den Rennpferden anscheinend eigentümliche, insbesondere bei Zweijährigen auftretende äußere Erkrankung ist die *Periostitis an der Vorderfläche des Metarkarpus und Metartarsus,* der sog. *Schienbeine.* Jedem Stallmann sind sie als Begleiterscheinung des Trainings bekannt. Diese Schienbeinschmerzen treten ein- oder beiderseitig oder an allen 4 Beinen auf. Sie äußern sich durch steifen, „stöckerigen", gespannten Gang, bei Erkrankung aller 4 Schienbeine an den bei akuter Rehe erinnernd. Lokal finden wir hochgradige Empfindlichkeit bei der Palpation, vermehrte Wärme und sehr geringe Schwellung. Differentialdiagnostisch käme für Uneingeweihte eine Entzündung der Strecksehnen in Betracht; daß es sich aber um eine echte Periostitis mit Knochenleistenbildung bis zu 1/2 cm Dicke handelt, habe ich an Präparaten der ausgezeichneten Sammlung der Eskuela de Hippologia an der Rennbahn in Buenos-Aires gesehen; hier war auch als therapeutische Maßnahme das perforierende Brennen üblich, das ich jedoch für überflüssig halte. Ruhe, scharfe Jodtinktur, Cantharidol und der sog. amerikanische Liquid-Blister — ein sich hauptsächlich durch die Jodwirkung auszeichnendes Präparat — genügen. Auch den roten Blister kann man verwenden.

Die Zahl der *Lahmheiten* ist mannigfach. Die seltensten Sachen bekommt man zu sehen. Wenn man stets nur mit Vollblütern zu tun hat, kommt einem zugute, daß man es mit fast gleichen, und zwar geringen Größenverhältnissen der Extremitäten zu tun hat und Beinen von Ausdruck und Adel. Die *umschriebenen Exostosen* sind ein häufiges Vorkommnis. Sie zeigen sich nicht bloß am Metarkarpus und Metartarsus, sondern auch am Tarsus, Fessel und Kronbein; besonders häufig sah ich sie an der Vorderfußwurzel, wo sie zu *intermittierendem Hinken*

Veranlassung gaben. Sei es nun, daß die obere Epiphyse des Vorderschienbeines kapitälartig knollig verdickt ist oder der inneren (Os capitatum) oder äußere Knochen der oft betroffenen unteren Karpalreihe, verbunden mit Verwachsungen der Knochen untereinander. oder eine nur unmerkliche Verdickung der unteren Epiphyse des Vorarmknochens besteht, so ist jedenfalls bei intermittierender Lahmheit den am Karpalgelenk beteiligten Knochen erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, insbesondere dann, wenn der Vorbericht auf Schulterlahmheit lautet. *Bei jeder Lahmheit ohne sicht- oder fühlbaren Befund ist an ein in der Entwicklung befindliches Überbein zu denken.* Die Lahmheit (gemischte oder Hangbeinlahmheit) kann bei Betroffensein beider Karpalgelenke abwechselnd links und rechts auftreten. In manchen Fällen ist eine steife Bewegung der Vorderfußwurzel unverkennbar. Eine sichere Prognose läßt sich nicht stellen. Ich habe eine 2jährige Stute gesehen, welche trotz der intermittierenden Lahmheit weitergearbeitet wurde und bald darauf gewann. *Das Brennen ist von unverkennbar günstigem Einfluß auf den Ablauf von derartigen Knochenerkrankungen.* Meistens genügt scharfes kutanes oder perkutanes Punktfeuer mit nachfolgender Bepinselung mit Jodtinktur oder Einreiben der roten Bijodatsalbe. Auch von Antiperiostin sah ich günstige Erfolge. Ebenso häufig wie die Exostosen- ist die Gallenbildung an der Vorderfläche des Karpus. Sie betreffen die Sehnenscheide des M. exstens. carp. rad., des M. exstens. dig. comm., des M. exstens. dig. lat. und des M. exstens. carp. uln. Sie geben im allgemeinen weniger zu Lahmheiten Veranlassung und hindern selbst dann nicht immer ein Pferd am Laufen und Gewinnen, wenn die passive Beugung des Karpalgelenks Schmerzen bereitet. Am *Metatarsus des Hinterfußes* sah ich ein *Überbein,* welches sich als Kallus im Gefolge einer nach einem Galopp auftretenden Fissur entwickelte. In einem ähnlichen Falle wurde beim Aufstehen aus der Fissur eine Fraktur. K ö d i x war seit langem davon abgekommen, Vollblüter in den Hängegurt zu nehmen, und im allgemeinen ist dieses Verfahren richtig. Denn der Vollblüter ist dem Hochwild vergleichbar; er ist imstande, trotz Vorderfesselfissuren, sich zu legen und ohne Belastung des kranken Beines zu erheben. Im oben genannten Falle handelte es sich um eine Fissur des *Metatarsus des Hinterfußes.* Vorderfesselbeinfissuren sind häufig und heilen bei antiphlogistischer Behandlung ohne Gipsverband. In einem Falle folgte einer ausgeheilten Hinterfesselbeinfissur eines Dreijährigen nach einem Jahr eine Fissur des anderen Hinterfessels.

Knochenbrüche sind keine Seltenheit. Sie ereignen sich oft auf flacher Bahn bei einem Galopp von einigen hundert Metern, können sogar beim Eingeben einer Pille vorkommen. Besonders gefürchtet sind tiefe Grasbahnen, so z. B. die Fließseite in Hoppegarten, welche manchem edlen Pferde die Knochen gekostet hat. Brüche der Hufbeinkappe, des Fesselbeins, der Sesambeine, des Metakarpus und Metatarsus, der Karpal-

gelenksknochen, des Erbsenbeines, der unteren Epiphyse der Speiche, der Ulna, des äußeren Hüfthöckers und der anderen Beckenknochen kommen vor. Daß die Brüche des äußeren Hüfthöckers ohne Schaden für die rennmäßige Verwendung der Vollblutpferde heilen, ist bekannt. Aber daß zum mindesten schwere Schambein*fissuren* ausheilen können, ist ebenso sicher. Ich glaube aber noch weitergehen zu können, indem ich sage, daß unter Umständen sogar *Brüche* mehr zentral gelegener Teile der Beckenknochen (Os pubis, Os ilium, acetabulum) bei jungen Pferden zur Heilung gelangen. Jedenfalls müssen unsere bisherigen Ansichten darüber eine Revision erfahren.

Nun zu den *Sehnenentzündungen.* Sie sind, was die Rennpferde angeht, ein großes unerschöpfliches Kapitel für sich und, was gleich vorweggenommen sein mag, sie fallen aus dem Rahmen der auf der Hochschule gelehrten Grundsätze deshalb heraus, weil das Objekt, in unserem Falle das Rennpferd, unter ganz anderen Bedingungen lebt und arbeitet als das Arbeits- und auch das Reitpferd. An die Sehnen der Rennpferde werden die größten Anforderungen beim scharfen Galopp, auf der flachen Bahn und beim Sprung über Hindernisse — Absprung, Landen — gestellt. Aus der harten Schule des Trainings gehen nur wenige Kämpfer hervor, welche ohne einen Schaden an den Beinen, insbesondere den Sehnen, schließlich die Rennbahn verlassen. Es sind dies Pferde härtester Konstitution oder sie gehören der überlegenen ersten Klasse an und hatten es vielleicht nicht immer nötig, ihr Letztes im Endkampf herzugeben. Es fehlt eine zuverlässige Statistik über Häufigkeit, Auftreten, Verlauf, Dauer, Voraussage, Behandlung usw. der Sehnenerkrankungen speziell des Rennpferdes. Sie wird zwar lückenhaft sein müssen, könnte uns aber doch wertvoll sein. Sie müßte sich über Jahre, etwa ein Jahrzehnt erstrecken und kann nur von einem in täglicher Vollblutpraxis stehenden Tierarzt ausgeführt werden. Die häufigsten akuten und chronischen Entzündungen und Zerreißungen betreffen wohl den Kronbeinbeuger und den Fesselbeinbeuger, und zwar seinen oberhalb des Fesselgelenks gelegenen Teil (seltener erkranken die sog. unteren Gleichbeinbänder). Dann dürfte der Hufbeinbeuger folgen, Hauptsehne und Unterstützungsband. Die Entzündung des Kronbeinbeugers der 2jährigen Pferde in der Nähe des Verbindungsastes des Nervus volaris medialis und lateralis ist in der Regel insofern eine harmlose Angelegenheit, als sie bei genügender Außerdienststellung heilt. Über ihr weiteres Schicksal in den nächstfolgenden Jahren erlaube ich mir allerdings kein Urteil. Sie wird in der Regel sofort erkannt. Alle unter der Obhut eines Trainers stehenden Pferde werden von diesem morgens nach der Arbeit und nachmittags zur Stallzeit genau auf Beinschäden untersucht, und viele dieser Fachleute besitzen nicht nur ein vorzüglich ausgebildetes Gefühl, sondern auch eine Summe von Erfahrungen, an denen selbst ein erfahrener Tierarzt nicht vorübergehen darf, viel weniger einer, der die Erfahrungen einer längeren

Praxis noch nicht besitzt. Manche Trainer stehen auf dem sehr richtigen Standpunkt, daß man den Niederbruch voraussehen und verhüten müsse, und daß es nicht genüge, ihn zu erkennen, wenn er eingetreten sei. Eine akute Sehnenentzündung ist an der Schwellung, Wärme, Schmerzhaftigkeit und gestörten Funktion leicht zu ermitteln, ihre Vorboten, eine gewisse Beinmüdigkeit ohne Lahmheit, der geringe Grad von erhöhter Temperatur und Empfindlichkeit schon weniger leicht, besonders dann, wenn man es mit an sich schon empfindlichen Tieren zu tun hat (Sehnenreflexe). Besonders gefürchtet sind Entzündungen des oberen und unteren Drittels der Kronbeinbeugesehene. Gleichzeitiges Betroffensein des Hufbeinbeugers ist häufig. Wie bei einseitiger Belastung infolge von schweren Lahmheiten die Hufrehe als Komplikation droht, so ist bei Rennpferden jeder schmerzhafte Beinschaden eine Gefahr für den Sehnenapparat des anderen Beines. Eine Kronbeinbeugerentzündung kann selbstverständlich ebenso einen Fesselbeinbeugerniederbruch, wie umgekehrt dieser einen Kronbeinbeugerschaden zur Folge haben. Die Niederbrüche am Kron- und Hufbeinbeuger sehen oft recht gefährlich aus; die Schwellung, und zwar nicht die blutig-seröse, sondern die nachfolgende bindegewebig-derbe kann fast Handgelenkstärke erreichen. In einem halben oder ganzen Jahre sieht die Sache ganz anders aus. Hart und schmerzlos ist der Sehnenstrang, und das Pferd ist zum Laufen wieder fähig. Die Prognose ist schwer, aber da man im Rennsport Zeit hat, wenigstens für gutes Material, so kommt es auf ein halbes oder ganzes oder auf 2 Jahre nicht an; denn die Erfahrung lehrt, daß Leiden heilen, bei denen eine Heilung ganz unmöglich schien. Übrigens haben die die unteren Schenkel des Kronbeinbeugers betreffenden Niederbrüche im allgemeinen eine sehr zweifelhafte Prognose. Eine oft gestellte Frage ist die: Wird das Pferd auch wieder halten? Hierzu ist zu sagen, daß erstens jedes auf den Sehnen gesunde Pferd „kaput gehen“ kann; zweitens muß man dem Patienten genügend Zeit zur Ruhe geben (Koppel); drittens hat man sich an den objektiven Untersuchungsbefund zu halten, und schließlich spielt die Konstitution der einzelnen Pferde eine so gewaltige Rolle, daß man sich einen genügenden Spielraum bei der Erteilung derartiger Auskunft vorbehalten muß.

Die Entzündungen der oberen Gleichbeinhänder geben hin und wieder Anlaß zu Verwechslungen mit Entzündungen des Fesselgelenks; ihre Prognose ist besser als die der unteren Bänder der Sesambeine. Die Nachkommen bestimmter Hengste scheinen zu Erkrankungen der Aufhängebänder prädisponiert zu sein. Die schleichend sich entwickelnde Entzündung der Hauptsehne wird bei der üblichen Untersuchung im Stande oft vom Trainer übersehen. Der schwere, zuweilen beiderseitige Niederbruch auf dieser Sehne ist gekennzeichnet durch eine bisweilen röhrenförmige Schwellung der Beine, welche weit über die Karpalgelenke hinaufreicht. Sie liegt dicht am Knochen.

Bekannt ist, daß die *chronische Gleichbeinlähme* in das Kapitel des intermittierenden Hinkens hineingehört. Infolge der Steilstellung des Fesselgelenks bildet sich in manchen Fällen der Huf um, die Hufachse erfährt eine Knickung nach innen. Gleichzeitig kann Trachtenzwang bestehen. Die Stellung im Karpalgelenk wird lose. Trotzdem sind derartige Pferde unter Umständen noch imstande, Rennen zu gewinnen.

Luxation der auf dem Sprungbeinhöcker gelegenen Kappe des Kronbeinbeugers habe ich zweimal beobachtet. Es entstand eine ungewöhnlich starke lokale Schwellung des Sprungsgelenks, Bildung einer Piephacke (akute, seröse, oberflächliche Bursitis), eine schwere Lahmheit mit schlotterndem Gang. Beide Fälle heilten, wenn es überhaupt gestattet ist, in diesen Fällen von Heilung zu sprechen, soweit, daß das eine Pferd als Reitpferd, das andere als Hindernisrennpferd wieder benutzt werden konnte, wiederholt plaziert endete und auch Rennen gewann. Seine volle alte Leistungsfähigkeit dürfte es jedoch nicht ganz wiedererlangt haben. Es teilt dieses Schicksal mit der Mehrzahl der Rennpferde, welche sich erhebliche Schäden an den Sehnen zugezogen haben. Die Behandlung bestand in Karreefeuer mit anschließendem Blister. Dauer der Außerdienststellung ca. 1 Jahr. Die *angeborene Hasenhacke* oder die sog. verletzte Linie ist bei Rennpferden ziemlich häufig, ebenso die *Sehnenhasenhacke*. Beide Zustände wurden mit Erfolg gebrannt (Karreefeuer oder Strichbrennen).

Gebrannt habe ich einige hundert Vollblüter, die meisten im Stehen. Ködix vertrat den Standpunkt, daß sich jedes Pferd im Stehen brennen lasse. Meistens besorgten das Brennen allerdings seine Assistenten. Für ihn war der Hunger und Durst die beste Narkose. Es ist richtig, daß sich die meisten Vollblüter, auch bei nicht allzu rigoroser Vorbereitung und gegebenenfalls nach Verwendung von Chloralhydrat im Stehen brennen lassen. Man frage aber nicht: wie; nicht etwa weil das Strichbrennen, welches von uns hauptsächlich geübt wurde, technisch nicht möglich ist, sondern deshalb, weil es für den Ausführenden, für die Hilfsmannschaft und auch für das Pferd eine Gefahr bedeutet. Es gibt zahlreiche Pferde, bei denen sich das Strichbrennen der über den Sehnen gelegten Haut (erst recht das Punktbrennen, während das Karreebrennen schon schwieriger ist) im Stehen ohne Narkose und ohne Vorbereitung ebenso gut ausführen läßt, wie im Vinsot. Wir nannten scherzhaft solche Pferde „Brennpferde“. Bei empfindlichen Tieren — man weiß sofort, wenn man das erste Eisen ansetzt, ob man ein solches Tier vor sich hat — ist das Brennen im Vinsot oder am niedergelegten Tier in Chloralhydratnarkose, noch besser unter gleichzeitiger Lokal- und Leitungsanästhesie, vorzunehmen. Die *Leitungsanästhesie* ist noch besser auszubilden. Sie hat mir verschiedentlich gute Dienste geleistet, in anderen Fällen war ich weniger zufrieden. Die Chloralhydratnarkose ist, was die Anästhesie betrifft, bekanntlich keine Idealnarkose. Ich erwähnte schon, daß die Erfolge des

Punktierens bei Knochenerkrankungen gut sind. Beim Sehnenbrennen scheint das anders zu sein. Es ist natürlich ein himmelweiter Unterschied, ob ich ein leicht oder schwer niedergebrochenes Pferd brenne. Wenn man leicht niedergebrochene Pferde perforierend feuert, macht man es sich sehr bequem, von guten Erfolgen dieser Methode zu sprechen. Im übrigen habe ich über perforierendes Brennen, das namentlich in Frankreich geübt wird, weniger Erfahrungen. Jedenfalls weiß ich, daß die Haut wohl immer, nicht aber die erkrankten Sehnen immer perforiert sind. Ich bin kein unter allen Umständen überzeugter Anhänger des Brennens. Mit Ruhe, scharfen Einreibungen, Massage, Traben auf hartem Boden, ja sogar Training im Wasser, ist man in Tausenden von Fällen auch zum Ziele gekommen. Nur sagt man sich, wozu soll man die Zeit mit weniger scharfen Mitteln vertrödeln, wenn das schärfste zur Verfügung steht. Denn Zeit ist Geld für die Rennpferdebesitzer. Ich wage das Verhältnis der mit anderen, meist scharfen Mitteln behandelten Pferde gegen die Gebrannten in seinem Erfolge nicht abzuschätzen. Das eine ist jedenfalls sicher, je jünger das Pferd, je härter die Konstitution, je geringer der Schaden, desto größer ist die Aussicht auf Heilung. In der Regel möchten die Trainer und die Besitzer, daß das *gesunde* Bein mitgebrannt werde. An sich ein Unsinn und eine Tierquälerei. Dieser Forderung liegt aber die Erfahrung zugrunde, daß einseitig gebrannte Pferde oft bald auf dem andern Bein niederbrechen. Das kann man wohl anerkennen, daß die Pferde das Bestreben haben, das gebrannte Bein zu schonen und das gesunde mehr zu belasten. Daher war es üblich, das gesunde Bein gleichzeitig mit dem gebrannten zum mindesten zu blistern.

Wie ich oben erwähnte, fehlt meines Wissens über Sehnenentzündung, speziell der Rennpferde, eine genügend fundierte Stastistik. Im Durchschnitt kann man den Erfolg der Behandlung durch Brennen auf 50% schätzen. Ich glaube nicht, daß das Karreebrennen vor dem Strichfeuer besondere Vorzüge hat. Auch bin ich bis jetzt nicht davon überzeugt, daß die Erfolge durch nachfolgende Verbände erhöht wurden. Es sieht wohl besser aus, einen Verband anzulegen, hat aber auch seine Gefahren insofern, als unangenehme Eiterungen unter dem Verband auftreten können, und Karreeausfälle übersehen werden. Daß es tatsächlich Fälle gibt, in welchen Sehnenentzündungen trotz genügender Ruhe und mehrfacher Behandlung mit scharfen Einreibungen in der Heilung nicht fortschreiten, und daß hierfür das Brennen einen starken Anreiz zur Heilung bildet, davon glaube ich mich überzeugt zu haben. Was an vielen gebrannten Pferden frappiert, ist die außerordentliche Trockenheit und Festigkeit der Sehnen und der umgebenden Gewebe. In manchen Fällen kommt es zur Verwachsung der Haut und Unterhaut und zu scheinbaren neuen Niederbrüchen. Nach kurzem Aussetzen in der Arbeit halten aber die Sehnen aus. Ich nehme an, daß es sich in diesen Fällen um eine Lockerung der Brandnarben gehandelt hat.

Zahnleiden sind beim Rennpferd verhältnismäßig selten, wohl deshalb, weil es nur wenig alte Rennpferde gibt. Eine gewisse praktische Bedeutung kommt dem *Wechsel der Prämolaren zu.* Manche großen Ställe holten sich z. T. in Unkenntnis der Sachlage modegemäß eigens einen Spezialisten aus England herüber, welcher vornehmlich alle zwei- und dreijährigen Pferde nachsah und lose sitzende Kappen, die Reste der Milchzähne, entfernte. Diese Kappen stoßen sich im allgemeinen von selbst ab oder fallen bei Benutzung der Raspel ab. Zuweilen verursachen sie Kaustörungen. Der Zahnwechsel kann den jungen Pferden Schmerzen bereiten, er fällt wohl in der Regel mit dem Haarwechsel zusammen; die Pferde gehen im Nährzustand zurück und können nicht scharf trainiert werden. Da der Wetteifer groß ist, will man durch vorzeitiges Entfernen der Reste der Milchprämolaren Störungen im Training vermeiden.

Über *Kastration* ist nicht viel zu sagen. Von der Ausübung der Kastration im Stehen, im besonderen der Rennpferde, bin ich abgekommen. Bei einem Hengst vermochte der Emaskulator die zähe Scheidenhaut nicht zu durchschneiden, das Pferd wurde trotz Narkose sehr ungemütlich und mußte niedergelegt werden. Vom Rivanol pur. als Streupulver habe ich nach Beendigung der Kastration mit gutem Erfolg Gebrauch gemacht. Ich glaube weniger Schwellungen erhalten zu haben.

Operierten Kehlkopfpfeifern haben wir mehrfach Kanülen einsetzen müssen. Neuerdings habe ich einen unzweifelhaften Operationserfolg gesehen. Es empfiehlt sich, bei Rennpferden Kanülen mit möglichst weitem Lumen zu verwenden. Die *Tracheotomie* wurde in allen Fällen ohne Substanzverlust mit gutem Ergebnis ausgeführt.

Von *Infektionskrankheiten* kamen Brustseuche, Druse öfters vor, in einem Falle infektiöse Anämie. Das Pferd, durch das die Seuche nach Hoppegarten verschleppt wurde, stammte aus einem großen Gestüt, stand dort lange, wie mir berichtet wurde, unter Kontrolle, wurde jedoch anscheinend als geheilt oder gesund angesehen und verkauft. Beim Training zeigte sich eine wechselnde Schnelligkeit und Leistungsfähigkeit. Temperaturmessungen usw. ergaben den begründeten Verdacht. Der Seuchenherd wurde getilgt.

Über den sog. *Hoppegartener Husten* habe ich an anderer Stelle berichtet. Ich halte ihn in der Hauptsache für eine Folge des Trainings der Pferde auf ausgetrockneten Sandbahnen bei scharfem Ostwind und Haltung in unhygienischen Ställen.

Dummkoller und *Dämpfigkeit* habe ich bei Rennpferden nie gesehen. Auch ist mir kein Fall von *Koppen* bekannt geworden (Folge der Haltung in Boxen).

Der gespaltene erste Herzton, welcher als Ausdruck einer Herzneurose aufgefaßt wird und es wohl auch ist, weil er bei leicht erregbaren Pferden besonders oft zur Beobachtung gelangt, verdient deshalb erwähnt zu werden, weil solche Pferde häufig keine Kämpfer sind. Sie können

sehr schnell sein, aber man findet nicht selten, daß sie scheinbar grundlos versagen. Durch ein plötzliches Erschrecken, die Anwendung der Peitsche, zu rohe Behandlung können solche Tiere bei anfänglichen Erfolgen zu einer bitteren Enttäuschung für den Besitzer werden, weshalb er sich am besten von den Pferden beizeiten trennt.

Zum Schluß erwähne ich noch, daß man in der Vollblutzucht reiche Erfahrungen über *Vererbung* zu sammeln imstande ist. So vererbte z. B. Dolomit einen dünnwandigen Bockhuf, Fels den verkürzten Unterkiefer.

Chirurgisch ist die Beschäftigung mit Vollblut eine wahre Fundgrube.

Eine alte Wurf- und Fesselungsmethode.

Von

Veterinärkapitän Hjalmar Friis, Kopenhagen.

Mit 1 Abbildung.

Unter den vielen alten, großen hippologischen Büchern aus dem 16. bis 17. Jahrhundert ist das prachtvolle große Foliowerk „Della Cavalleria" von Georg Engehart Löhneyssen (Remlingen, 1624) eins der schönsten. Es ist ein in vielen Beziehungen sehr lehrreiches und anregendes Buch, weil es sozusagen alles umfaßt, was überhaupt in hippologischem Sinne als interessant zu betrachten ist, wie der Untertitel des Buches es auch erzählt: „Gründlicher und ausführlicher Bericht / von allem was zu der löblichen Reuterey gehörig / und einem Cavallier zu wissen von nöhten: Insonderheit von Turnier- und Ritterspielen / Erkentnis und Unterschied. Auch Cur und Wartung der Pferde / und wie man dieselben auff allerley Manier abrichten und zeumen soll."

Alles ist also mit enthalten. Eine lange Reihe Leiden des Pferdes und ihre Behandlung werden auch ausführlich besprochen, durch einige kuriose Zeichnungen erläutert, die teils anatomischer Art sind, teils die verschiedenen Behandlungen der Pferde zeigen (S. 348): das Eingeben von Arzneimitteln per os durch Trichter, Aderlaß mittels Fliete (dieselbe ist zwar mitten oben am Hals des Pferdes gezeichnet und nicht an der Drossel- (Jugular-) rinne, gibt aber doch einen dicken Blutstrahl), Brennen, Klystier usw. Der Hufbeschlag wird eingehend erwähnt, und man staunt über eine Reihe großer, guter Abbildungen von damaligen Hufeisen (S. 318 ff.), darunter „Eisen, die man ohne Nägel auffsetzen kann".

Da der Verfasser Stallmeister und Reitlehrer war, ist jedoch der größte Teil des Werkes der alten Reitkunst mit ihren Turnieren, Ritterspielen, Wettrennen u. a. m. gewidmet. Zweifellos hat Löhneyssen die Bücher über das Reiten gekannt, die in der Mitte des 16. Jahrhunderts in Italien erschienen waren, und zwar namentlich die grundlegende Schrift von Federigo Grisone: „Ordini di cavalcare" (Pesaro, 1558) und Pasqval Caracciolos: „La gloria del cavallo" (Venetia, 1566), aber Löhneyssens Großfolio mit 289 großen, instruktiven Tafeln ist ein gründliches und äußerst verdienstliches Werk, das in die oft sehr unklaren Beschreibungen der verwickelten Reitregeln in früheren Schriften Klarheit brachte. Löhneyssen hatte seine eigene Buchdruckerei und

im Verein damit eine Buchbinderei, sein Werk erscheint denn auch in schönem Ganzlederband mit blindgepreßten Rahmen und Bordüren. Von

den drei Monumentalwerken der damaligen Zeit über die Reitkunst sind A. de Pluvinels: „L'instruction du Roy en l'exercise de monter à cheval" (Paris, 1625) und W. Cavendish, duke of Newcastle: „Methode et invention nouvelle de dresser les chevaux" (London, 1658)

wesentlich schönere Bildwerke, während Löhneyssens Hippologie sich durch ihr sorgfältiges, sachliches und umfassendes Wissen behauptet.

Das Zureiten von Pferden zur hohen Schule nach den Prinzipien der alten Meister war eine langjährige, mühsame Geduldsarbeit. Es war auch nicht möglich ohne verschiedene Hilfsmittel, wie z. B. die Pilaren, und bei der Dressur des Pferdes, wobei dieses lernen sollte, niederzuknien, sich niederzulegen, sich auf die Hinterbeine zu setzen, sowie wenn man dem Pferde beibrachte, stillzustehen, wenn der Reiter schoß, wurden Wurf- und Fesselungsmethoden mit Seil und Fesseln verwendet, wie sie die beigegebene Abbildung zeigt.

Einige der alten, von Löhneyssen erwähnten Dressurmethoden erschienen mir so einfach, daß ich Lust bekam, sie in der Praxis zu probieren, und hier erwiesen sie sich als sehr gut verwendbar, sogar für recht große Pferde.

Das 48. Kapitel bei Löhneyssen: „Wie ein Pferd zu belehren / dass es auff den Knyen gehe", beschreibt ein Verfahren, das altbekannt war; es ist auf Seite 232 f. in der Übersetzung und Bearbeitung von F. Grisones Schrift durch Johann Fayser den Jüngern erwähnt (Künstliche Bericht und allerzierlichste beschreybung wie die Streitbarn Pferdt zum Ernst und Ritterlicher Kurtzweil / geschickt und vollkommen zu machen", Augspurg, 1573) und zugleich durch eine gute Zeichnung veranschaulicht. Höchst wahrscheinlich stammt die Methode aus einer noch älteren Zeit. Es läßt sich aber kaum ermitteln, auf wen sie eigentlich zurückzuführen ist, sie verdient es aber, der Vergessenheit entrissen zu werden.

Die alten Beschreibungen sind oft sehr umständlich. Die beiden Dressurmethoden, die hier erwähnt werden sollen, werden nach Löhneyssens Werk in einer etwas verkürzten Form wiedergegeben.

S. 285. Das 48. Capitel /

„Wie ein Pferd zu lehren / dass es auff den Knyen gehe /

Item / dass es sich nieder lege / und auff den Hintern sitze. Gleiche Meinung hat es auch / wenn du ein Pferd lehren wilt / dass es auff den Knyen gehe / so sihe / dass du eines darzu erwehlest / dass kütslich / und nicht hitzig oder schew ist: Wenn du solches wilt zu Werck richten / solt du es anfenglich im Stall auff der Strew gewehnen / dass es nieder knye / und die obgemelte Ordnung brauchen / wie vorgehens vom auffheben der Füsse gemeldet: Oder führe es auff einen Mist / der nicht zu tieff sey / versuch es erstlich ohne den Fallzeug / schlag es mit den Ruten in die Knye / und liebkose ihm / dass es sich nieder gebe / Darzu ist auch gut / dass man ihm die Nacht kein Futter gebe / damit es durch den Hunger darzu gebracht werde / dasselbe knyend auff der Erden aus einer Futterwannen oder Mulden zu fressen / wie die Figura lit. C aussweiset.

Und ob wol ein Pferd / wenn man recht damit umbgehet / zum nieder knyen leichtlich zu bringen / so begibt sichs doch/ dass sie sich offtmals eigensinnig und widerwillig erzeigen: Damit du es aber desto ehe und leichter darzu bringen /

und ihme solches lehren kanst / so las einen Fallzeug (wie in nachfolgendem Abris bezeichnet) von Rincken und Riemen machen / und ziehe mit ihm auff eine Wiesen oder new geplügten Acker / der etwas sandig und weich ist / allda verordne vier Personen / die dem Pferde den Fallzeug anlegen / und dir zu solchen Sachen behülfflich seyn / also dass einer das Pferd bey dem Zaum halte und regiere / und zween hinten / so die Zügel oder Stricke vom Fallzeug in den Händen haben / damit / wenn es auff den Knyen wil fort gehen / sie dieselben nachlassen / oder wenn es in die höhe wolte / die Riemen fein gemach anziehen / und ihme nicht gestatten auff zu stehen. Der jenige aber / der es bey dem Zaum helt / sol ihme mit demselben helffen / dass es ein oder zween Trit auff den Knyen fort gehe / darzu sollen diejenigen / so hinter ihme verordnet / auch ein wenig nachschieben: In dem sol der vierte ihm das Futter in einer Wann oder Mulden vorsetzen / . . . . .

Wenn du nun ein Pferd mit dem Fallzeug (wie gemelt) dahin gebracht / dass es sich nieder thue / und auff den fördern Knyen fort gehe: So kanstu es auch durch gemelte Mittel und Fleis leichtlich darzu bringen / dass es sich gar nieder lege / und willig auff- und ab sitzen lasse."

S. 288. Das 50. Capitel /

„Wie die Schiess-Pferde ab zu richten.

Belangend die Schiess-Pferde / sol man dieselben zum beschleichen und schiessen allerley Thier und Vogel / mit allem fleis abrichten / damit sie nicht allein das schiessen über- hinter- und vor ihnen gerne dulten und leiden / sondern sich auff allen Seiten willig und gerne darzu führen / träncken und treiben lassen.

Dieweil aber nicht alle Pferde darzu dienlich / insonderheit die Hengste / so unverschnitten seyn / weil dieselben mehrentheils nach den Wilden und Pferden / so in dem Felde oder auff der Weide gehen / toben und schreyen / davon die Thier verschüchtert und schew werden / also dass sonsten in gemein Wallachen darzu gebraucht werden: Als wil ich dich hiermit erinnert haben / dass du grosse und starcke Wallachen nehmest / auff dass du (das Wild oder Weydwerck zu beschleichen) dich nicht sehr bücken / und desto besser hinter ihnen verbergen kanst / damit sie dich nicht sehen.

Von was Farbe sie aber seyn sollen / haltens etliche dafür / dass die Liechtbraunen oder Liechtfüxe die besten darzu seyn / weil gemelte Farbe sehr gemein / und die Thier derselben am meisten gewohnet seyn.

Wenn du nun ein Pferd hierzu abrichten wilt / so lege ihm ein starck Nassband an / doch dass es nicht scharff sey / damit ihme die Nasen nicht zerrissen oder wund werde / und lege ihm umb die zween fördern Füsse Fesseln / nim die Zügel vom Nassband / binde an einen jeden Fus einen / nach anzeigung der Figur / mit lit. F. bezeichnet / doch dass es anfenglich nicht zu kurtz gebunden / damit es erstlich gewohne / und verstehen lerne / was du von ihme haben wilt / denn durch solch binden wird es gezwungen / dass es mit dem Kopff auff der Erden gehe / welches die Schützen weiden und grasen nennen / las es also einen Schrit oder etlich fort gehen / und alssdenn ein mal still stehen. Wenn es nun also stehet / soltu umb das Pferd her gehen / dasselbe schlichten und klopffen . . . . . Und wenn es also durch die stete Uebung still stehet und fort gehet / so offt du wilt / soltu den Han an der Büchsen zum öfftern mal auffziehen und wieder

schnappen lassen / und bisweilen mit Pulver auff der Pfannen oder sonsten über ihme los brennen / damit es des schiessens gewohne.

Und wenn du es ein zeitlang also geübet hast / dass es dieses alles willig und gerne thut / soltu ihm die Riemen an den Füssen los lassen."

Diese Dressurmittel sind als Hilfsmittel beim Zureiten erfunden worden. Bei der großen Einsicht und dem Interesse, womit man damals Pferde behandelte, darf man aber annehmen, daß man die Methoden auch zum Werfen und Fesseln von Pferden für Operationen verwendet hat. Ein gut eingerichteter *Notstand* war wohlbekannt und ist bei Löhneyssen (S. 348) abgebildet.

Ich wandte die Methoden bei mittelgroßen Pferden (ca. 166 cm) an. Bei der Wurfmethode wurden 4 Fesseln angelegt, von jedem der hintersten geht ein langes Seil nach vorn zu dem vorderen Fessel an derselben Seite, das Einschlingen des Seiles erfolgt von innen nach außen, worauf es gerade nach hinten geführt wird. Der Mann, der das Pferd am Kopfe hält, muß an der Seite stehen, nach der das Pferd fallen soll; er faßt den Zügel in einer Hand auf der entgegengesetzten Seite des Pferdes, indem er den Arm über den Hals des Pferdes führt, ganz wie man es bei anderen Wurfmethoden tut, so daß er durch einen kräftigen Zug den Kopf des Pferdes aufrichten kann, wenn das Pferd am Fallen ist. Es ist also in Wirklichkeit der Mann, der das Pferd am Kopfe hält, welcher das Fallen des Pferdes dirigiert und es dazu bringt, nach der gewünschten Seite zu fallen. Mit der anderen Hand wird das oben liegende Ohr ergriffen und dadurch der Nacken des Pferdes auf die Erde hinuntergezwungen. Indem man den Kopf des Pferdes mittels des Zügels dreht, wird es zugleich daran verhindert, die Zähne gegen den Boden zu schlagen. Es ist also notwendig, entweder selbst den Kopf zu halten oder einen zuverlässigen Mann zu haben, falls man es nicht vorzieht, einen vierten Mann zu Hilfe zu nehmen, der an einem Beigurt zieht, welcher wie bei dem Berliner Wurfzeug[1]) um den Unterarm des Pferdes gelegt ist, der zuoberst liegen soll. Dieser Beigurt wird gerade über den Rücken geführt, und der Mann, der an dem Beigurt zieht, hilft somit in hohem Grade demjenigen, der den Kopf hält, so daß das Pferd gezwungen wird, nach der richtigen Seite zu fallen.

Wenn das Pferd geworfen werden soll, müssen die beiden Männer hinter dem Pferd schnell und recht plötzlich gleichzeitig an den Seilen ziehen. Dadurch werden die Vorderbeine unter dem Pferd weggezogen, und es fällt auf die Knie; der Mann, der den Kopf hält, zwingt nun durch einen kräftigen Ruck am Kopf das Pferd auf die Seite. Die Seile werden wie bei dem Stuttgarter Wurfzeug festgemacht. Anstatt der Fesseln an den Hinterbeinen kann man sich mit zwei festen Seilen begnügen. Es ist

[1]) J. Bayer und E. Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, Bd. 1, Operationslehre S. 30, Abb. 37.

wichtig beim Werfen, daß die beiden Männer hinter dem Pferd schnell ziehen; denn bei langsamem Ziehen erreicht man es nicht, das Pferd zu werfen, da es dann nur die Beine unter sich sammelt und stehend wie ein Zirkuspferd balanciert. Das schnelle Ziehen an den Seilen ist absolut notwendig, um dem Pferd das Gleichgewicht zu rauben. Die Methode ist in manchen Beziehungen äußerst ansprechend, sie erfordert nur wenig Mannschaft, und das Pferd wird in sehr schonender Weise zu Fall gebracht. Das Wurfzeug kann überall aus Seilen improvisiert werden.

Diese alte Wurfmethode, „Dressurmethode" könnte man sie vielleicht auch nennen, hat viele Vorteile, welche dazu berechtigt, daß sie mit der Stuttgarter, mit Blumes, mit der ungarischen und der russischen Wurfmethode[1]) genannt wird. Von ihnen allen gilt, daß sie für die Praxis von Bedeutung sind, wenn es gilt, sich ohne das Berliner oder das dänische (Abildgaardsche) Wurfzeug zu behelfen.

Von der Fesselmethode am stehenden Pferd sei nur gesagt, daß sie manche Ähnlichkeit mit der „Cowboymethode" hat, bei der man ein Seil um die Brust des Pferdes gehen läßt, von wo aus die beiden Seilenden zwischen den Vorderbeinen bis an den Kopf zu je einem Trensenring gehen. Die alte Fesselungsmethode, bei der die Seile bis zu den Fesseln hinuntergehen, ist bedeutend schärfer und mit großer Vorsicht anzuwenden.

Ich möchte diesen kleinen geschichtlichen Rückblick mit den Worten schließen, mit denen Valentin Trichter im Jahre 1729 eine neue und verbesserte Ausgabe von Löhneyssens Werk einleitete: „Die neugierige Welt will immerzu etwas neues und veränderliches haben; wann man aber die gantze Sache mit unpartheyischen Augen und Gemüth ansieht / so erblicket man nichts anders, als dass das alte fast immer wieder hervor tritt / nur in einer veränderten und verneuerten / auch nach Gelegenheit oder Lauff derer Zeiten eingerichteten Façon und Manier."

[1]) Bayer und Fröhner, a. a. O., S. 26 ff.; H. Frick, Tierärztliche Operationslehre, 1921, S. 25 ff.

Die Bedeutung der Stallkontrolle für die Milchversorgung einer Großstadt.

Von

Stabstierarzt Steffen Friis, Kopenhagen.

Vor 40 Jahren wurde die Milchkontrolle in der Stadt Kopenhagen eingeführt, deren Einwohnerzahl damals 303 500 betrug, während sie 1927 auf 597 800 gestiegen ist und sich somit fast verdoppelt hat.

Die für die Milchkontrolle geltenden Bestimmungen waren in der Kopenhagener Gesundheitsvorschrift vom 15. Juni 1886 enthalten, die jedoch erst wirksam wurde, als im Mai 1888 ein *Tierarzt* angestellt wurde, der mit einem Beamten der Gesundheitspolizei und mit Unterstützung des städtischen chemischen Laboratoriums die Befolgung der festgesetzten Bestimmungen überwachte. Gleich von Anfang an ist also ein Tierarzt mit der Leitung der Milchkontrolle betraut gewesen, was ihr wohl auch bis zu einem gewissen Grade das Gepräge verliehen hat.

Es ist nicht der Zweck dieser Abhandlung, den geschichtlichen Werdegang der Kopenhagener Milchkontrolle in seiner Gesamtheit darzulegen, wenn auch eine solche Darstellung sehr wohl am Platze sein könnte, unter anderem, weil Kopenhagen eine der Städte war, wo man zuerst mit der Milchkontrolle anfing. Ich bezwecke dagegen hauptsächlich, ein einzelnes Verhältnis zu beleuchten, und zwar die *Stallkontrolle,* nicht nur da die Durchführung einer solchen vom ersten Anfang an bis zu den jetzt verflossenen 40 Jahren das leitende Prinzip gewesen ist, weshalb sie wohl, wenn auch nicht alles Wünschenswerte sich bis jetzt hat durchführen lassen, auf einiges Interesse rechnen darf, sondern unter anderem auch deshalb, weil eine allgemeine Stallkontrolle in einer Großstadt, soweit mir bekannt, sonst nirgends besteht.

Die im Jahre 1888 vorliegenden Bestimmungen waren wenig zahlreich und sehr einfach. Sie lauteten wie folgt:

1. Die Milch wird mit Bezug auf gesundheitswidrige Beschaffenheit und Fälschungen, die den Nähr- und Nutzwert der Milch beeinträchtigen, der Aufsicht der Gesundheitskommission unterstellt.

2. Die Milch darf nicht verkauft werden, wenn sie sich in einem Verwesungszustand befindet, der äußerlich oder durch den Geruch wahrnehmbar ist.

3. Die Gesundheitskommission kann den Verkauf von Milch durch dazu ungeeignete Stellen verbieten und die Einfuhr von Milch aus Orten, wo gefährliche ansteckende Krankheiten bei Menschen oder Tieren aufgetreten waren, untersagen.

Es hat für denjenigen, der die Milchkontrolle ausüben soll, etwas unmittelbar Gewinnendes an sich, daß er auf so einfache Bestimmungen, wie die erwähnten, verwiesen ist, da die Anforderungen, die an eine gute und gesunde Milch gestellt werden können und müssen, sich alle hierauf beziehen lassen, und es somit bis zu einem gewissen Grade der verständigen Ausführung der Kontrolle überlassen bleibt, sowohl die Interessen der Lieferanten als die der Verbraucher wahrzunehmen. Es gab nirgends einen Vorgang dafür, welche Anforderungen zu stellen seien, da die Milchkontrolle im Werden war. Weder in den nordischen Ländern noch in Deutschland, Österreich oder in der Schweiz gab es Regulative, aber die Bedeutung und die Notwendigkeit einer Verbesserung der Handelsmilch waren von vielen verschiedenen Seiten betont worden. Hier seien nur die vielen Tuberkulosenuntersuchungen von Chauveau, Gerlach, Johne, Bollinger, Bang u. a. m. genannt. Unter den besonderen Vorkämpfern der auf Stallkontrolle basierten Milchkontrolle wäre jedoch in erster Reihe Schmidt-Mülheim zu nennen, der unter anderem im Archiv für animalische Nahrungsmittelkunde (1888) in klarer und übersichtlicher Weise das Verlangen nach einer tierärztlich geleiteten Milchkontrolle stellte und dabei namentlich die Notwendigkeit der Stallkontrolle betonte.

Die oben genannten, sehr kurzgefaßten gesetzlichen Bestimmungen und nicht ins Einzelne gehenden Vorschriften konnten aber auf die Dauer nicht genügen. Im Laufe der Zeit entstanden bald eine, bald mehrere, ja eine ganze Reihe von Streitfragen, die eine andere Entscheidung als die rein gutachtliche erforderten und eine juristische Entscheidung erheischten. *Einen* Vorteil hatte dieser erste Abschnitt der Kopenhagener Milchkontrolle, und zwar den, daß er eine genaue Prüfung all der Anforderungen veranlaßte, die unbedingt gestellt werden mußten und konnten im Vergleich zu denen, die vorderhand noch auf spätere Zeiten verschoben werden mußten. Es wurde dadurch erzielt, daß man ohne größere Schwierigkeit sowohl den Gesundheitsbehörden als auch der Bevölkerung klarmachen konnte, daß es mit der bisherigen Behandlungs- und Vertriebsweise der Milch so nicht weitergehen konnte, daß vielmehr Änderungen nötig waren. Hatte man erst Verständnis für den Wert einer gesundheitlich einwandfreien Milch gefunden, dann war es ein Leichtes, die Änderungen durchzuführen und hierauf die nächsten Forderungen zu stellen. Andererseits war die ganze Sachlage, das Fehlen eines ins Einzelne gehenden Milchregulativs, dadurch vorteilhaft, daß die Durchführung eines solchen auch nicht annähernd mit dem dazugehörenden Personal möglich gewesen wäre. In den vergangenen Jahren machte sich auf dem Gebiet der Milchkontrolle wie auf so vielen anderen Gebieten als typisches Zeichen der Zeit die überhandnehmende Herausgabe von Gesetzen, Verordnungen und Rundschreiben bemerkbar, welche von Staats- und Gemeindebehörden beschlossen und erlassen wurden, ohne jede Aus-

sicht, wie und von wem sie durchgeführt werden sollen. Die Bevölkerung hat sich nach den Bestimmungen zu richten, und die Polizeibehörden haben auf die Übertretungen zu achten; wenn aber die Gesetze von so besonderer Art sind wie die sanitären, in casu die Milchregulative, dann ist eine umfassende und besonders sachverständige Aufsicht erforderlich. In Ermangelung einer solchen wirken die Gesetze wie ein zweischneidiges Schwert, sie versetzen die Bevölkerung in den Glauben, daß alles so sei, wie es sein soll, während diejenigen, die kontrolliert werden sollen, sich sehr schnell darüber klar sind, daß über ihre Tätigkeit entweder gar keine Aufsicht geführt wird oder, was noch schlimmer ist, daß die Kontrolle ungenügend und nicht sachverständig ist, was beides demoralisierend und schädlich wirkt.

Was von Anfang an für die im Jahre 1888 begonnene Milchkontrolle in Kopenhagen das Ziel war, ist das Naheliegende gewesen, sozusagen „vor der eigenen Tür zu kehren", d. h. die *Viehbestände*, die sich in der Stadt Kopenhagen befanden, in Ordnung zu bringen. Es gab in Kopenhagen 73 Bestände mit 1473 Kühen, deren Stallungen sich zum größten Teil in dem am dichtesten bevölkerten Teil der Stadt befanden; sie wurden mit Trebern gefüttert, und man verwendete nur eine äußerst geringe Menge Streu. So gut wie alle Verhältnisse in diesen Stallungen vom Fußboden bis zur Decke waren so unhygienisch wie nur denkbar, den Fußboden jedoch ausgenommen, wenn der Stall im ersten Stockwerk untergebracht war! Die Ventilation, Beleuchtungsverhältnisse, Sauberkeit u. a. m. waren auf das Mindestmaß beschränkt. Die schlechtesten Ställe wurden abgebaut, in den übrigen wurden durchgreifende Verbesserungen angeordnet, und es wurde ein in Anbetracht der Zeit recht eingehendes Regulativ für Einrichtung und Betrieb der Stallungen, Reinlichkeit, Melken u. a. m. erlassen. Im Jahre 1900 war die Zahl der Stallungen auf 28 mit 497 Kühen beschränkt, von denen nur einige Treberställe, die übrigen Handelsställe waren, die eigentlich nicht als milchproduzierend betrachtet werden konnten. Heute gibt es in dem Teil von Kopenhagen, dem Stadtinnern, das dem Kopenhagen von 1888 entspricht, so gut wie keine Kuhställe mehr.

Im Jahre 1878 hatte die weltbekannte Aktiengesellschaft „Kjobenhavns Maelkeforsyning" (Kopenhagener Milchversorgungsanstalt) eine philanthropische Tätigkeit in die Wege geleitet zu dem Zweck, gesunde Milch zu produzieren. Privat und im Wege der Freiwilligkeit suchte diese Gesellschaft die bestmöglichen sanitären Verhältnisse mit Bezug auf Stallungen, Viehbestände, Molkereien zu schaffen. Die Konkurrenz, die dadurch für die anderen Milchhändler entstand, wurde von diesen als sehr lästig empfunden, und um dieselbe zu bekämpfen, begann man mit allen möglichen zweckmäßigen Mitteln *Reklame* zu machen, teils durch Inserate, teils durch Anschläge in Schaufenstern, Geschäftsräumen oder durch Schilder an den Verkaufswagen, wie z. B.: „Die Milch steht unter

tierärztlicher Kontrolle"; „Die Milch ist chemisch untersucht"; „Kontrollierte Milch"; „Kindermilch" u. a. m. Unter so bewandten Verhältnissen, da gesetzliche Bestimmungen über die Milchhygiene fehlten, und da die Bekämpfung derartiger Reklamemittel oft eine juristische Entscheidung oder den Beistand der Polizei erforderte, der nur unter Bezugnahme auf die Betrugsparagraphen des Strafgesetzes möglich war, hielt es oft schwer, diesen reklamenhaften Ankündigungen und Anpreisungen entgegenzuarbeiten, die gewöhnlich mehr oder weniger unberechtigt waren und falsche Tatsachen vorspiegelten. Einen guten Rückhalt bot das Verständnis, das die tierärztlichen Verbände schon damals für die tierärztliche Kontrolle über die Viehbestände hatten. Der „Verein der Tierärzte auf Seeland" machte sich an die Ausarbeitung von *„Bestimmungen für die tierärztliche Kontrolle über diejenigen Viehbestände, von denen ‚kontrollierte Milch' oder ‚Kindermilch' geliefert wird"*, die jedem Tierarzt, der solche Untersuchungen unternahm, als Richtschnur dienen sollten. Wenn man die im Jahre 1890 auf den seeländischen Tierärztetagen geführten Verhandlungen und die auf Grund derselben abgefaßten Bestimmungen durchliest, muß man die Voraussicht und die kluge Auffassung von den Kernpunkten der Sache, deren Feststellung schon damals gelang, bewundern. Noch sind die Richtlinien, die der Bahnbrecher auf diesem wie auf so vielen anderen veterinären Gebieten, Didier Gautier, aufgestellt hat, dieselben, die heute noch gelten.

Gleichzeitig wurden verschiedene Arten des Verfahrens zur Behandlung der Milch, um sie haltbar zu machen, bekannt, was von großer Bedeutung war, da die Verluste, welche den Verkäufern durch schlecht produzierte Milch verursacht wurden, recht erheblich waren. Ohne auf diese Verfahrensarten genauer einzugehen, können sie in diesem Zusammenhang doch nicht ganz unbeachtet gelassen werden. Es seien hier erwähnt: der *Zusatz von Formalin* war eine der ersten Methoden, die jedoch sehr bald wieder aufgegeben wurde; *Wasserstoffsuperoxyd* oder das Buddisierungsverfahren, wie die Methode nach einem dänischen Ingenieur genannt wurde, hatte sich fester eingebürgert; *Ozon, ultraviolette Strahlen.* Alle die genannten Arten des Verfahrens verfolgten denselben Zweck, die in der Milch befindlichen oder bei ihrer Behandlung in sie aufgenommenen Bakterien unschädlich zu machen; die genannten Verfahrensarten waren jedoch alle nur von kurzer Dauer und sind später nicht durch andere ersetzt worden, bei denen chemische Mittel verwendet werden; sie waren außerdem noch unpraktisch und daher nicht durchführbar.

Anders verhielt es sich mit dem *Sterilisieren* und *Pasteurisieren*, die zum Teil dasselbe bezweckten, die Haltbarkeit der Milch zu vergrößern und die in der Milch befindlichen schädlichen, namentlich pathogenen Bakterien unschädlich zu machen. Auf diese Methoden genauer einzugehen, ist nicht der Zweck dieser Abhandlung; es sei nur erwähnt, daß es

sich sehr schnell herausstellte, daß es vor allem nicht einerlei war, welche Sterilisierungs- und Pasteurisierungsapparate benutzt wurden, und daß es auch nicht einerlei war, wie die rohe Milch beschaffen war; denn falls die Apparate schlecht und die Milch unrein waren, dann manifestierte sich dies unweigerlich im Geschmack des Erzeugnisses. Dadurch wurden sowohl das Sterilisieren als auch das Pasteurisieren, ohne dies zu bezwecken, gute Bundesgenossen der Milchkontrolle in dem Bestreben, gesunde und reine Milch zu beschaffen. Bei dem Sterilisieren und Pasteurisieren ist die Durchführung der tierärztlichen Kontrolle als Grundlage für die Beschaffung einer wohlschmeckenden Milch eine unerläßliche Bedingung.

In diesem Zusammenhang sei nur erwähnt, daß in Kopenhagen im Jahre 1926 täglich etwa 275 000 Liter Vollmilch zum Verkauf gelangten, von denen $^{3}/_{5}$ pasteurisiert waren. In der genannten Menge sind etwa 13 000 Liter Kindermilch mit inbegriffen, die nicht pasteurisiert werden darf, und etwa 3500 Liter Jerseymilch, die gewöhnlich roh in den Handel kommt. Von sterilisierter Milch wird nur äußerst wenig für Schiffsverproviantierung gehandelt, wogegen eine bedeutende Menge sterilisierte Sahne, die sog. Exportsahne, mit 9% Fett gehandelt wird, ohne daß sich die genaue Menge angeben läßt. Schließlich werden noch abgerahmte Milch und Buttermilch verkauft, die namentlich von großen Genossenschaftsmolkereien geliefert werden. Alle pasteurisierte Milch muß auf 80° C erhitzt und danach sofort auf 12° C abgekühlt werden. Dauerpasteurisierung ist in Dänemark nicht zulässig.

Das erste eigentliche Kopenhagener Milchregulativ wurde am 3. Mai 1904 veröffentlicht. Es enthielt, abgesehen von der Bestimmung, daß die Milchhändler, die damit Reklame trieben, daß die Milch von kontrollierten Viehbeständen herrührte, verpflichtet wurden, einmal monatlich tierärztliche Bescheinigungen an die Gesundheitspolizei einzureichen, keine besonderen Einzelbestimmungen über die Stallkontrolle. Man verlangte mit anderen Worten, daß die tatsächlichen Verhältnisse der Reklame entsprechen sollten, ein Verhältnis, das an und für sich sehr einfach erscheinen sollte; Spezialbestimmungen waren aber durchaus erforderlich. Am 12. März 1919 kam das nächste, auf den Erfahrungen der vielen verflossenen Jahre ruhende Milchregulativ, das durch zahlreiche Verhandlungen mit all den vielen Beteiligten nach viel Mühe und Widerstand zustandegekommen war. Unter den vielen Anforderungen, die in diesem sehr einläßlichen Regulativ auf den verschiedensten Gebieten an die Milchbelieferung von Kopenhagen gestellt wurden, steht in erster Reihe, daß all die Milch, die in Kopenhagen gehandelt wird, der Aufsicht der Gesundheitskommission unterstellt ist, und daß alle von dieser erteilten Weisungen unweigerlich zu befolgen sind. Wie man sehen wird, ist dies eine sehr weitgehende Ermächtigung. Dazu kommt die Bestimmung, daß alle *Vollmilch, Kindermilch, Sahne* und *Jerseymilch* von

Viehbeständen herrühren muß, die nach den von der Gesundheitskommission festgesetzten Bestimmungen *unter tierärztlicher Aufsicht* stehen. Damit trat das lang ersehnte und bedeutsame Ereignis ein, daß alle Vollmilch, Kindermilch und Jerseymilch künftig von tierärztlich kontrollierten Viehbeständen herrühren muß.

Es würde hier zu weit führen, auf die mannigfachen Verhältnisse, die das erwähnte Milchregulativ umfaßt, näher einzugehen. Es mag genügen, daß das aus vieljährigen Erfahrungen hervorgegangene Regulativ solche Bestimmungen enthielt, daß sie in den Hauptzügen die Möglichkeit einer tatsächlichen Aufsicht über die Behandlung der Milch von der Produktions- bis zur Verkaufsstelle gewährten. Es war ein Mangel, daß nur das Abkühlen der Kindermilch und nicht das Abkühlen aller Vollmilch verlangt wurde. Es läßt sich mit Recht behaupten, daß das Regulativ in den gestellten Anforderungen nicht zu weit ging, diese ließen sich durchführen, ohne die wirtschaftliche Grenze zu überschreiten, die auch die Hygiene sich immer vor Augen halten muß. Auf der hier behandelten Grundlage wurde die Kontrolle in den folgenden 5 Jahren gehandhabt. Die Kriegsjahre hatten auf mehreren Gebieten an diesem und jenem gerüttelt, das mit Vorteil in dem Regulativ hätte enthalten sein können; das Ergebnis von verschiedenen Erfahrungen sowie endlich die Tatsache, daß für ganz Dänemark eine Milchverordnung erlassen wurde, die in großen Zügen angab, unter welchen Bezeichnungen und überhaupt unter welchen Verhältnissen die Milch gehandelt werden sollte, bewirkte, daß am 6. Oktober 1924 ein neues Milchregulativ für Kopenhagen beschlossen worden ist.

Auf Grund dieser beiden Regulative ist die Kopenhagener Milchkontrolle nun in den letzten Jahren ausgeübt worden. Die Überwachung der Kontrolle erfolgt durch 3 Tierärzte, von denen 2 jedoch zum Teil eine andere Beschäftigung haben, 4 Beamte der Gesundheitspolizei und ein Laboratorium. Namentlich das tierärztliche Personal ist zu gering an Zahl. Von der auf Grund der Milchregulative in Kopenhagen erfolgenden Durchführung der Kontrolle der Viehbestände oder der Stallkontrolle möchte ich in nachstehendem eine kurze Darstellung geben.

Wie schon gesagt, hatten die Verbände der dänischen Tierärzte schon in den 1890er Jahren die Angelegenheit in die Hand genommen, schematische Vordrucke angeordnet, auf denen sowohl Tierarzt als Viehbesitzer mit Namensunterschrift bestätigten, daß die Untersuchung des Viehs stattgefunden hat, oder daß die vorgeschriebenen Bestimmungen befolgt werden würden. Die Prinzipien dieser Bescheinigungen, daß der Tierarzt die Untersuchung bestätigt und angibt, welche Mängel vorgefunden wurden, sowie daß der Besitzer sich verpflichtet, den geltenden Bestimmungen nachzukommen und den von dem Tierarzt bezeichneten Mängeln unverzüglich abzuhelfen, sind der Angelpunkt der Kontrolle. Ohne dies hat man keinen Anhalt, weder moralischer noch juristischer Art. Die fest-

gesetzten Bestimmungen sind in der Hauptsache, soweit möglich, auf den Bescheinigungen abzudrucken, aus praktischen Gründen auf der Rückseite derselben, so daß sie immer sowohl dem Tierarzt als auch dem Viehbesitzer gegenwärtig sind. Im Laufe der Jahre haben diese Bestimmungen naturgemäß wesentliche Änderungen erfahren. Anfangs enthielten sie nur ganz allgemein abgefaßte Vorschriften über den Reinlichkeitszustand der Kühe, im Stall, über Melken, Futter u. a. m., während sie allmählich auf sozusagen jedem Gebiet, das für die sanitäre Beschaffenheit der Milch von Belang sein kann, eine immer spezifischere Form annahmen. Es treten dadurch noch zahlreiche Verhältnisse in die Erscheinung, auf die der kontrollierende Tierarzt bei jedem neuen Besuch sein Augenmerk richten muß, und bei denen der Besitzer für die Befolgung der Weisungen einzustehen hat. Eine solche detaillierte Behandlung der einzelnen Verhältnisse ist absolut notwendig, da man sonst unweigerlich riskiert, daß jedes nicht genannte Verhältnis keine genügende Berücksichtigung findet. Ebenso notwendig wie es ist, alles, was von Bedeutung ist, mit aufzunehmen, ebenso sorgfältig sollte man es aber vermeiden, weniger wesentliche Dinge aufzunehmen und insonderheit Bestimmungen, die sich nicht befolgen lassen, oder die im Verhältnis zu ihrem sanitären Wert unverhältnismäßige wirtschaftliche Opfer erfordern.

Es genügt indessen nicht, daß diese Untersuchungen einmal monatlich für Vollmilch und Jerseymilch und zweimal monatlich für Kindermilch mit den dazugehörigen Bescheinigungen vorgeschrieben sind. Es ist notwendig, daß von Staats oder Gemeinde wegen eine periodisch wiederkehrende Nachkontrolle durch einen staatlich oder städtisch angestellten Tierarzt erfolgt. Solange die Verhältnisse nicht wie bei der Fleischkontrolle sind, daß dieselbe von einem Staats- oder Gemeindetierarzt ausgeübt wird, sondern von einem Tierarzt, welcher der private Tierarzt des Viehbesitzers oder von einer Milchversorgungsanstalt angestellt ist, muß eine Nachkontrolle als dringend erforderlich erachtet werden. Dieselbe soll sowohl für den kontrollierenden Tierarzt als für den Besitzer zunächst eine Anleitung sein, darüber hinaus soll der nachkontrollierende Tierarzt aber auch dem Tierarzt gegen die Wünsche des Besitzers, „so leicht wie möglich davonzukommen", beistehen; er hat die Aufsicht darüber auszuüben, daß der Tierarzt seine Tätigkeit ordnungsgemäß ausführt, und endlich darauf zu achten, daß der Viehbesitzer den ihm obliegenden Pflichten zwischen den ein- oder zweimal monatlich wiederkehrenden Besuchen des Tierarztes nachkommt. Dies ist die nächste und unabweisbare Forderung, die an eine Viehbestandskontrolle gestellt werden muß.

Während es anfangs dem kontrollierenden Tierarzt überlassen war, nach bestem Ermessen den Gesundheitszustand der Kühe zu untersuchen und alle sanitären Verhältnisse zu prüfen, ergab sich bald eine so große Uneinheitlichkeit in der Art und Weise, in der die Untersuchung von den

Tierärzten ausgeführt wurde, daß es notwendig wurde, eine ausführliche Anweisung für die Ausführung der Kontrolle herauszugeben. Man hielt es für das beste, eine solche im Wege der Freiwilligkeit zustandezubringen, und wandte sich dieserhalb an die Spitzenorganisation des Vereins der dänischen Tierärzte. Diese setzte einen Ausschuß von speziell sachverständigen Tierärzten ein, welcher die genannte Anweisung ausarbeitete. Dieselbe wurde von den Verbänden genehmigt und danach von der Kopenhagener Gesundheitskommission als Norm für die von der Gesundheitskommission anerkannten Tierärzte festgesetzt:

Bestimmungen für die Ausübung der tierärztlichen Kontrolle über Viehbestände, von denen Milch geliefert wird, die zur menschlichen Ernährung dient.

Auf Grund des in der Versammlung vom 5. April 1921 gefaßten Beschlusses vom Verein der dänischen Tierärzte ausgearbeitet und genehmigt.

I. Der Gesundheitszustand des Viehbestandes.

Ehe die Untersuchung beginnt, wird der Viehbesitzer oder dessen Stellvertreter gefragt, ob irgendein Tier krank ist, und welche näheren Umstände damit verbunden sind. Darnach ist es dem Ermessen des Tierarztes überlassen, ob diese Tiere sofort oder später untersucht werden sollen.

Die nicht melkbaren Kühe, Jungvieh u. a. m., namentlich die Geltkühe, werden beobachtet, falls dabei aber nichts Besonderes zu bemerken ist, erfolgt keine genauere Untersuchung.

Die melkbaren Kühe. Es versteht sich von selbst, daß der Tierarzt sich sorgfältig die Hände wäscht, falls er bei der Untersuchung von kranken Tieren mit krankhaftem Sekret aus Euter, Gebärmutter u. a. m. in Berührung gewesen ist, oder seine Hände auf andere Weise infiziert worden sind. Bei der ersten Untersuchung des Viehbestandes sowie bei neu hinzugekommenen Kühen wird jedes einzelne Tier einer eingehenden Untersuchung unterzogen — besonders sowohl mit Bezug auf die Atmungsorgane als das Euter und die dazu gehörigen, zugänglichen Lymphdrüsen sowie Schlundkopf-, Schulterblatt- und Kniefaltendrüsen. Bei der Untersuchung des Euters ist jede Euterabteilung einzeln zu untersuchen, und aus jeder Zitze Milch in die Hand zu melken.

Bei den darauf folgenden Besuchen ist es nicht erforderlich, die Atmungsorgane sowie Schlundkopf-, Schulterblatt- und Kniefaltendrüsen mehr als zweimal jährlich zu untersuchen (ehe das Vieh im Frühjahr auf die Weide gebracht wird und, nachdem es im Herbst wieder in den Stall gekommen ist), falls nicht besondere Beobachtungen erneute Untersuchungen veranlassen. Dagegen wird das Euter bei jeder Untersuchung in derselben Weise, wie oben angegeben, untersucht.

In Kindermilchbeständen, wo die Kühe ja alle die Tuberkulinprobe bestanden haben müssen, ist die Untersuchung der Atmungsorgane sowie der Schlundkopf-, Schulterblatt- und Kniefaltendrüsen nicht notwendig, falls nicht besondere Verhältnisse dies erforderlich machen. Nicht melkbare Kühe und andere Tiere, die in anderer Weise als für Kindermilchkühe zulässig gefüttert werden, sind gemeinsam an einem Platz im Stall unterzubringen.

Über *das Ergebnis der Untersuchung* hat der Tierarzt auf dazu vorgesehenen Vordrucken Bericht zu erstatten und gleichzeitig für seinen eigenen Gebrauch

Aufzeichnungen zu machen, die beim nächsten Besuch als Anleitung dienen. Alle vorkommenden Krankheitsfälle werden einer besonderen Untersuchung unterworfen, was namentlich für folgende Krankheiten gilt: Klinisch nachweisbare Tuberkulose, Milzbrand, Milzbrandemphysem, Hydrophobie, Gelbsucht, Euterentzündung, Pyämie und Septikämie, Gebärmutterentzündung, Vergiftungen, Maul- und Klauenseuche, Pocken in höherem Grade, stärkere Diarrhöe oder andere von Fieber begleitete Krankheiten; ferner solche Kühe, die innerlich oder äußerlich mit Arzneimitteln behandelt werden, die, wenn sie in die Milch übergehen, auf die Beschaffenheit derselben einen schädlichen Einfluß haben können. Die Milch von solchen Kühen darf nicht verwendet werden.

Nach der Untersuchung wird dem Besitzer oder dessen Stellvertreter mitgeteilt, wie bei den einzelnen festgestellten Krankheitsfällen mit Bezug auf Absonderung sowie auf die Verwendung der Milch u. a. m. zu verfahren ist.

II. Die Pflege des Viehbestandes.

Es ist darauf zu achten, daß der Reinlichkeitszustand der Kühe gut ist, daß sich in der Haarschicht kein Schmutz, Kuhmist u. dgl. findet, besonders am Bauch und Euter, daß die Streu hinreichend und gut ist, nicht aus schimmeligem oder muffigem Stroh oder ähnlichem Streumaterial besteht. Das Ausmisten darf nicht während des Melkens stattfinden.

III. Das Futter.

Es ist darauf zu achten, daß das im Stall und in den angrenzenden Futterräumen befindliche Futter frisch ist. Für die Kindermilchviehbestände sind zugleich die für die Lieferung von Kindermilch geltenden besonderen Vorschriften mit Bezug auf die Art des Futters zu befolgen.

IV. Das Melken und die Behandlung der Milch.

Es ist darauf zu achten, daß die für die Ausführung des Melkens und überhaupt für die ordnungsgemäße Behandlung der Milch geltenden Bestimmungen genau befolgt werden. Die Personen, welche das Melken besorgen, müssen immer einen waschbaren Melkanzug anziehen, es müssen immer Handtücher und reichlich sauberes Wasser vorhanden sein. Während des Melkens muß der Stall reichlich beleuchtet sein, namentlich hinter den Kühen. Die zum Melken, zur Aufbewahrung und zum Transport der Milch dienenden Eimer müssen sorgfältig gereinigt sein.

Gleich nach dem Melken ist die Milch durch ein feinmaschiges Sieb zu gießen, das häufig von Schmutz befreit wird. Danach ist die Milch, soweit es sich um Kindermilch handelt, auf 8° C oder darunter abzukühlen. Die Aufbewahrung der Kindermilch sowie das Abkühlen hat in einem hellen, sauberen Raum zu erfolgen, der nicht zu anderen Zwecken benutzt wird und der vorher mit sauberem Wasser ausgespült wird.

Um die Befolgung dieser Maßregel zu überwachen, soll der Tierarzt versuchen, gelegentlich seine Besuche während des Melkens abzustatten.

Falls sich bei der tierärztlichen Untersuchung Mängel oder Übertretungen der geltenden Bestimmungen herausstellen, hat der Tierarzt — nachdem er den Besitzer oder dessen Stellvertreter davon in Kenntnis gesetzt hat — auf der Be-

scheinigung unter „Bemerkungen“ die vorgefundenen Mängel anzugeben. Je nach den vorliegenden Umständen kann diese Angabe ganz kurz oder eingehender sein; sie muß jedoch immer darüber Aufschluß geben, ob der Besitzer zugesagt hat, den Mängeln abzuhelfen. In der folgenden Bescheinigung ist anzugeben, ob die Mängel immer noch bestehen oder ob sie beseitigt sind.

In Fällen, in denen der Tierarzt wegen der Beurteilung irgendeines Verhältnisses im Zweifel ist, hat er die Gesundheitskommission oder den Tierarzt derselben schriftlich zu benachrichtigen.

Der Gesundheitsschein darf nicht mit Bleistift ausgefüllt werden, und es ist erwünscht, daß der Tierarzt seinen Namensstempel auf der ersten Seite des Gesundheitsscheins oben links anbringt.

Die Einführung dieser einheitlichen Anweisung für die Ausführung der tierärztlichen Kontrolle, welche übrigens wohl auf diesem oder jenem Gebiet einige Änderungen erfahren könnte, ist von großer Bedeutung geworden.

Für die Einfuhr von Vollmilch, Jerseymilch und Kindermilch nach Kopenhagen sind sehr eingehende Bestimmungen festgesetzt worden, die auf den Vordrucken enthalten sind, deren Vorderseite aus der Erklärung des Tierarztes und aus der Verpflichtung des Besitzers, diesen Bestimmungen nachzukommen, besteht, während auf der Rückseite die Bestimmungen abgedruckt sind.

Nachstehend ist ein solcher für *Kindermilch* geltender Vordruck abgedruckt:

Bescheinigung,

betreffend

Viehbestände, von denen „Kindermilch“ nach Kopenhagen geliefert wird, vgl. § 52 der Kopenhagener Gesundheitsvorschrift, in der Fassung, die dieser Paragraph durch den Nachtrag zur Gesundheitsvorschrift vom 6. Oktober 1924 erhalten hat.

Ich unterzeichneter Tierarzt, der ich von ..... zur Beaufsichtigung des Gesundheitszustandes, der Pflege, der Fütterung usw. des Herrn ..... gehörigen, in ..... aufgestallten Viehbestandes, zur Zeit bestehend aus ..... Milchkühen, angestellt bin, bescheinige hierdurch, daß ich am ..... 192.. in Übereinstimmung mit den auf der Rückseite dieser Bescheinigung abgedruckten „Bestimmungen“ und den von der Kopenhagener Gesundheitskommission im Juli 1921 genehmigten Bestimmungen für die Ausübung der tierärztlichen Kontrolle über Viehbestände, von denen zur menschlichen Ernährung dienende Milch geliefert wird, eine genaue Besichtigung des genannten Viehbestandes vorgenommen und die in bezug hierauf für die gesunde Beschaffenheit der Milch erforderlichen Anweisungen und Vorschriften erteilt habe, sowie daß meines Wissens keine Verhältnisse bestehen, von denen anzunehmen ist, daß sie irgendwie der genauen Durchführung der genannten „Bestimmungen“ zuwiderlaufen.

Bei meiner Untersuchung fand ich folgende Milchkühe (Angabe von Nummer oder Zeichen) leidend an:

Tuberkulose	Eutertuberkulose	Anderen Euterkrankheiten	Zitzenkrankheiten	Gebärmutterkrankheiten	Anderen Krankheiten

im Verdacht von:

Tuberkulose	Eutertuberkulose	Anderen Krankheiten	

Bemerkungen betreffend	Absonderung von kranken Kühen, deren Milch u. dgl. Reinlichkeitszustand der Kühe u. dgl. Reinlichkeitszustand des Stalles u. dgl. Melken und Behandlung der Milch	
Andere Bemerkungen		

Unterschrift des Tierarztes:

Ich unterzeichneter Besitzer des in obenstehender tierärztlichen Bescheinigung erwähnten Viehbestandes verpflichte mich hierdurch zur genauen Befolgung der in umstehenden Bestimmungen enthaltenen Angaben sowie der mir von dem kontrollierenden Tierarzt erteilten Weisungen und Vorschriften.

Unterschrift des Besitzers:

Bestimmungen,

beschlossen auf Grund des § 52 der Kopenhagener Gesundheitsvorschrift, vgl. Nachtrag vom 6. Oktober 1924 zur Befolgung seitens der Besitzer von Viehbeständen, von denen *„Kindermilch"* nach Kopenhagen eingeführt wird.

Jeder Viehbesitzer, von dessen Viehbestand Kindermilch nach Kopenhagen eingeführt wird, hat die in der Kopenhagener Gesundheitsvorschrift enthaltenen Bestimmungen zu befolgen, soweit sie die Erzeugung von Kindermilch betreffen, sowie außerdem folgende Bestimmungen:

1. Der Viehbestand ist mindestens einmal jährlich der Tuberkulinprobe zu unterziehen.

Sämtliche Tiere, welche die Tuberkulinprobe bestanden haben, sind von dem Tierarzt, der die Probe ausgeführt hat, mit einem Zeichen zu versehen, das der Gesundheitskommission gleichzeitig mit der Einreichung der von dem Tierarzt ausgefertigten Tuberkulinlisten mitzuteilen ist, was so bald als möglich nach erfolgter Tuberkulinprobe zu erfolgen hat.

Neu hinzugekommene Tiere dürfen nicht in den Bestand aufgenommen, und ihre Milch darf nicht als Kindermilch verwendet werden, ehe sie die Tuberkulinprobe bestanden haben.

Diejenigen, welche die Tuberkulinprobe nicht bestanden haben, sind von dem übrigen Bestand vollständig abzusondern, und der Besitzer ist verpflichtet, sich ihrer so bald als möglich zu entledigen.

2. Zweimal monatlich hat ein Tierarzt den ganzen Bestand zu untersuchen. Der Besitzer hat dem kontrollierenden Tierarzt alle erwünschten Auskünfte über Viehbestand, Stall, Fütterung und Behandlung der Milch zu erteilen und ist verpflichtet, den von dem Tierarzt gegebenen Vorschriften nachzukommen.

Im Anschluß an die Besichtigungen hat der Tierarzt eine Bescheinigung gemäß umstehendem, von der Kopenhagener Gesundheitskommission vorgeschriebenem Vordruck auszufüllen, und der Besitzer hat die am Fuße der Bescheinigung gedruckte Erklärung, daß er den Bestimmungen der Gesundheitskommission und den von dem kontrollierenden Tierarzt erteilten Anweisungen und Vorschriften nachkommen will, zu unterzeichnen.

3. Die Tiere, die der Tierarzt bei den Besichtigungen von einer der im § 57[1]) der Vorschrift genannten Krankheiten oder von einer anderen Krankheit angegriffen findet, welche bedingt, daß die Milch nicht verwendet werden kann, sind der Anweisung des Tierarztes gemäß entweder ganz aus dem Stall zu entfernen oder, falls dies als genügend erachtet wird, im Stall abgesondert zu halten.

Milch von Kühen, die somit vom Tierarzt bei dessen Besichtigung „ausgesondert" werden, darf nicht nach Kopenhagen geschickt werden, und die Tiere dürfen nicht wieder in ihren Stand gebracht werden, und die Milch darf nicht wieder mitgenommen werden, ehe der Tierarzt die Erlaubnis dazu erteilt hat. Die kranken Tiere sind entweder zuletzt oder von einem besonderen Melker zu melken.

Der Besitzer ist verpflichtet, falls zwischen 2 Besuchen des kontrollierenden Tierarztes Krankheitsfälle wie obenerwähnte eintreten, das oder die betreffenden Tiere *sofort abzusondern* und ihre Milch *zurückzustellen* sowie dem kontrollierenden Tierarzt bei dessen nächstem Kontrollbesuch hiervon Mitteilung zu machen. Falls die Vermutung entsteht, daß aufgetretene Krankheitsfälle auf ansteckende Krankheiten oder Vergiftungen deuten, *ist der kontrollierende Tierarzt unverzüglich hiervon zu benachrichtigen.* Milch von Kühen, die innerhalb eines Zeitraums von 10 Tagen gekalbt haben oder weniger als 3 kg Milch täglich geben, darf nicht als Kindermilch nach Kopenhagen geschickt werden.

---

[1]) § 57 lautet: Es ist verboten, Milch (Buttermilch) und Sahne zu verkaufen, die in bezug auf Farbe, Geruch, Geschmack oder Aussehen von der gewöhnlichen abweicht, die von Kühen herrührt, die neulich gekalbt haben, und deren Milch noch nicht zum Kochen dienlich ist, die von Kühen stammt, die an klinisch nachweisbarer Tuberkulose, Milzbrand, Milzbrandemphysem, Hydrophobie, Gelbsucht, Euterentzündung, Pyämie und Septikämie, Gebärmutterentzündung, Vergiftungen, Maul- und Klauenseuche, Pocken in höherem Grade, stärkerer Diarrhöe oder anderen von Fieber begleiteten Krankheiten leiden, sowie von solchen, die innerlich oder äußerlich mit Arzneimitteln behandelt werden, die, wenn sie in die Milch übergehen, auf die Beschaffenheit derselben einen schädlichen Einfluß ausüben können, oder die Schmutz oder Verunreinigungen irgendwelcher Art enthält. Milch, welche, nachdem sie 2 Stunden gestanden hat, sichtbaren Bodensatz ansetzt, ist als unzulässig verunreinigt zu betrachten.

4. Der *Stall* muß hell, gut ventiliert und mit entsprechendem Abfluß versehen sein.

Mit „Kindermilchkühen" dürfen keine Schweine, kein Federvieh oder andere Haustiere sich im selben Stall befinden.

Der Stall muß sauber gehalten werden.

Das Ausmisten, Streuen und Auslüften muß 1/2 Stunde vor dem Anfang des Melkens beendet sein. Wo dies sich aus besonderen Gründen vor dem Morgenmelken nicht durchführen läßt, muß der Dünger in die Düngerrinne geschafft und der Stall 1/2 Stunde vor dem Anfang des Melkens ausgelüftet sein.

Verschimmeltes oder in anderer Weise verdorbenes Futter oder stark riechendes Futter darf nicht im Stall aufbewahrt werden oder sich in dessen unmittelbarer Nähe befinden.

Einmal jedes halbe Jahr ist der Stall sorgfältig reinzumachen (Großes Reinmachen), Fußboden und Düngerrinne werden mit Kalkmilch übergossen. Das eine Reinmachen muß spätestens einen Monat, nachdem die Kühe im Frühjahr auf die Weide gebracht wurden, beendet sein, und bei diesem Reinmachen sind Wände und Decken zu tünchen. Stark riechende Desinfektionsmittel dürfen nicht verwendet werden.

5. Die *Kühe* müssen sauber gehalten werden, frei von getrocknetem Dünger an Schenkeln, Bauch und Euter.

Zweimal jährlich, während die Kühe im Stall sind, werden sie an Schenkeln, Euter, dem Teil des Bauches, der dem Euter am nächsten ist, sowie am Schwanz *geschoren.* Das eine Scheren findet unmittelbar, nachdem die Tiere im Herbst in den Stall gekommen sind, statt.

6. *Alles Futter* und *Wasser* muß vollkommen frisch sein. Es muß eine genügende Menge gesunde und gute *Streu* vorhanden sein.

Die Zusammensetzung des Futters ist dem kontrollierenden Tierarzt mitzuteilen.

Für das Füttern aller im Stall befindlichen Tiere gelten folgende Bestimmungen:

a) An Wurzelgewächsen dürfen nur Mohrrüben, Runkelrüben und Kartoffeln bis zu 30 kg je Kuh und Tag benutzt werden.
b) Von Melassefutter darf nur bis zu 1 kg und von Baumwollsamenkuchen bis zu 1/2 kg je Kuh und Tag verwendet werden.
c) Rübenblätter, Rübenschnitzel, Ensilage, Kohlblätter, Treber, Maische, Buchweizen, Senf sowie Rapskuchen mit größeren Mengen von Senföl dürfen nicht verwendet werden.
d) Häufige und plötzliche Änderungen des Futters sind zu vermeiden.
e) Findet Stallfütterung im Sommer statt, so ist dies von dem Tierarzt auf der Bescheinigung anzugeben.

7. Das *Melken* muß in sauberer Weise erfolgen, und der Stall muß während des Melkens gut beleuchtet sein, namentlich hinter den Kühen. Es ist *verboten,* die Hände in die gemolkene Milch zu tauchen oder die Hände zu befeuchten, indem man *über die Handfläche hinaus in den Eimer* melkt. Findet man die Milch verändert, darf sie nicht mitgenommen werden (vgl. Punkt 3).

Melkmaschinen dürfen nicht verwendet werden.

8. Die *Personen, welche das Melken besorgen* oder die bei der Behandlung der Milch beschäftigt sind, müssen bei der Arbeit *einen besonderen Melkanzug* an-

ziehen, der die tägliche Arbeitskleidung bedeckt. Der Melkanzug muß aus waschbarem Stoff sein und ist so oft als erforderlich, mindestens aber einmal wöchentlich, zu waschen.

Melklappen zum Abreiben der Euter und Zitzen der Kühe müssen in einer solchen Anzahl vorhanden sein, daß die Melker bei der Arbeit dieselben, wenn nötig, wechseln können. Die Melklappen sind nach jedem Melken sorgfältig in heißem Sodawasser zu reinigen, zu trocknen und zu lüften. Melklappen dürfen nicht als Handtücher benutzt oder beim Melken in dem Wasser, das zum Händewaschen dient, gespült werden.

Die *Melkschemel* müssen sauber gehalten werden.

Während des Melkens müssen so oft als notwendig die *Hände* gewaschen werden, wenigstens jedesmal, ehe ein Melker, der seinen Melkeimer geleert hat, wieder anfängt zu melken.

Falls zum Händewaschen ein Eimer benutzt wird, muß dieser sauber sein, er darf nicht zu anderen Zwecken benutzt und muß täglich gereinigt und mit den anderen Eimern aufbewahrt werden.

Handtücher müssen vorhanden sein.

Melkanzüge und andere zum Gebrauch beim Melken und bei der Behandlung der Milch verwendete Geräte dürfen nicht im Stall aufbewahrt werden.

9. Die Milch muß sofort nach dem Melken *gesiebt* werden. Zum Sieben wird ein sauberes Metallsieb verwendet, das während des Melkens häufig abgespült wird. Seihtücher dürfen nicht verwendet werden. Falls ein Sieb mit Wattefilter benutzt wird, ist dies beim Melken häufig zu erneuern. Das Sieben der Milch darf nicht im Stall erfolgen.

10. Das *Abkühlen* der Milch muß sobald als möglich nach dem Sieben auf mindestens 8° C erfolgen.

Wenn auf dem Felde gemolken wird, darf höchstens eine Stunde vergehen, ehe die zuerst gemolkene Milch zum Abkühlen nach Hause gebracht wird.

11. *Gegenstände* und *Geräte,* die mit der Milch in Berührung kommen, müssen sauber gehalten und dürfen nur für Milch verwendet werden.

Eimer, Siebe, Kühler u. dgl. Geräte müssen aus verzinntem Material und rostfrei sein.

Transporteimer und Melkeimer müssen nach dem Reinigen umgestülpt auf einem verdeckten Eimerständer zum Trocknen aufgestellt werden.

Bürsten u. dgl. zum Reinigen von Melkgeräten sind sauber zu halten.

Das Wasser zum Reinigen muß immer frisch sein. Wasser aus einem Graben oder ähnl. darf nicht verwendet werden.

12. Die *Räumlichkeiten,* die zum *Abkühlen* und zur *Aufbewahrung* der Milch dienen, müssen hell, sauber und mit Abfluß versehen sein; sie dürfen nicht für andere Zwecke verwendet werden.

So oft als notwendig, mindestens aber viermal jährlich, muß in solchen Räumen ein *großes Reinmachen* mit nachfolgendem Tünchen stattfinden.

Die *Becken,* in denen die Milch zum Abkühlen und zur Aufbewahrung aufgestellt wird, müssen mit Abfluß versehen sein. Das Wasser muß täglich gewechselt werden und die Becken sind regelmäßig sorgfältig zu reinigen und zu tünchen.

13. Der Besitzer hat den von der Kopenhagener Gesundheitskommission entsandten Tierärzten oder anderen im Auftrag der Kommission auftretenden

Beamten ungehinderte Gelegenheit zu geben, die oben erwähnten Verhältnisse zu untersuchen.

Die Gesundheitskommission für Kopenhagen, den 18. November 1924.

Aus Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum muß darauf verzichtet werden, einen entsprechenden Vordruck für *Vollmilch* mit abzudrucken. Der Unterschied besteht in der Hauptsache in folgendem: Bei Lieferung von Kindermilch sind die Viehbestände zweimal monatlich zu kontrollieren, sie müssen einmal jährlich der Tuberkulinprobe unterzogen werden und dieselbe bestehen, sie müssen in einer in gewissen Beziehungen besonderen Art und Weise gefüttert werden, z. B. dürfen Mohrrüben, Runkelrüben und Kartoffeln nur bis zu 30 kg je Kuh täglich verfüttert werden. Von Melassefutter darf nur 1 kg, von Baumwollsamenkuchen nur 1/2 kg täglich benutzt werden. Rübenblätter, Rübenschnitzel, Ensilage, Kohlblätter, Treber, Maische, Buchweizen, Senf sowie Rapskuchen mit größeren Mengen von Senföl dürfen nicht verfüttert werden usw. Im Gegensatz hierzu wird die Kontrolle für die Lieferung von gewöhnlicher Vollmilch nur einmal monatlich ausgeübt, eine Tuberkulinprobe ist hier nicht erforderlich, und es bestehen keine der genannten Futtermittelbeschränkungen. Im Laufe der vielen vergangenen Jahre sind ständig auf diesem Gebiete recht bedeutende Fortschritte gemacht worden, vieles ist erreicht, manches erübrigt aber noch, falls man überhaupt jemals bei der Durchführung einer solchen Sache wie der Milchkontrolle das Endziel erblicken kann, da sie so unzählige Möglichkeiten für Übelstände auf den mannigfachsten Gebieten in sich birgt. Die Milch hat so viele Phasen durchzumachen von dem Augenblick an, wo sie das Euter verläßt, bis sie in die Hände des Verbrauchers gelangt und nicht am wenigsten in dem Zeitraum, der zwischen zwei aufeinander folgenden tierärztlichen Untersuchungen vergeht, während dessen Kühe, Stall, Melken u. a. m. dem Besitzer überlassen sind, ohne daß man sich an anderes zu halten hat als seine Unterschrift und damit seine Glaubwürdigkeit, seine Zuverlässigkeit und sein Verständnis, so daß leicht sanitäre Mängel entstehen können. Findet man bei bakteriologischer Untersuchung, Gärreduktaseprobe od. dgl. Milch von gesundheitswidriger Beschaffenheit oder bei der Nachkontrolle der Viehbestände Übertretungen von schädlicher Art, dann hat man ja nicht die Möglichkeit, die Milch, die schon verkauft *ist*, zu beschlagnahmen, sondern ist darauf beschränkt, den künftigen Verkauf zu sperren. Man ist im wesentlichen darauf angewiesen, dem alten Sprichwort „Prevention is better as cure" zu folgen.

So verhält es sich mit dieser Sache, und anders wird die Milchversorgung einer Großstadt in großen Zügen kaum werden können.

Die Statistik ist mit Vorsicht zu behandeln; sie kann sehr wohl als Beweis für etwas dienen, und doch können die Zahlen zu einem Gegenbeweis benutzt werden. Ich möchte jedoch einige Resultate anführen,

welche die Sache statistisch beleuchten. Kopenhagen ist im Jahre 1926 mit Milch von 3778 Viehbeständen mit 59 417 Kühen beliefert worden. Von diesen Beständen lieferten 19 Bestände mit etwa 2000 Kühen Kindermilch und 10 Bestände mit etwa 1000 Kühen Jerseymilch. Es wurden täglich nach Kopenhagen geliefert etwa 275 000 Liter Vollmilch, davon 13 000 Liter Kindermilch und 3500 Liter Jerseymilch, außer Sahne, Buttermilch und abgerahmter Milch. Die tierärztliche Kontrolle wird von etwa 110 Tierärzten ausgeübt, von denen 6 von den Molkereien angestellt sind und sich so gut wie ausschließlich mit Milchkontrolle beschäftigen, während die übrigen privat praktizierende Tierärzte sind.

Die Leitung und Nachkontrolle der Viehbestandskontrolle wird von 3 Tierärzten der Gesundheitskommission gehandhabt, die, von dem Büropersonal unterstützt, mit 4 Beamten der Gesundheitspolizei und dem Laboratorium zusammenarbeiten. Um eine auch nur einigermaßen eingehende Überwachung des gesamten bedeutenden Kontrollsystems, unter anderem der jährlichen Eintragung von wenigstens 50 000 Bescheinigungen, zu ermöglichen, wird eine Kartothek geführt, in der in sehr übersichtlicher Weise alle Bescheinigungen auf 2 Karten eingetragen werden. Auf der einen werden der Eingang der Bescheinigung und deren Inhalt vermerkt und auf der anderen die angeführten Krankheitsfälle, die vorgefundenen Mängel u. a. m. Es ist eine große und mühsame Arbeit, dies durchzuführen, es ist aber jetzt an Hand dieser Kartothek möglich, die Kontrolle leicht durchzuführen und alle Verhältnisse, betreffend die Viehbestandskontrolle, zu ermitteln.

Ohne eine solche Regelung wäre die Überwachung der Milchversorgung einer Großstadt hinfällig.

Auf nachstehendem Schema sind auszugsweise die bei der Bestandskontrolle in den letzt verlaufenen 7 Jahren angemeldeten Krankheitsfälle angeführt.

Es litten an:

Jahr	Tuberkulose, klinisch nachweisbar	Eutertuberkulose	Andere Euterkrankheiten	Zitzenkrankheiten	Gebärmutterkrankheiten	Andere Krankheiten
1920	97	34	1833		598	
1921	381	27	5242		629	
1922	349	54	7172		841	
1923	163	21	9477		1101	
1924	152	7	12314		2251	
1922	108	9	15040	967	1107	365
1926	165	35	22059	778	909	221

Es bestand Verdacht von:

Jahr	Tuberkulose, klinisch nachweisbar	Euter-tuberkulose	Andere Krankheiten	Insgesamt
1920				2665
1921				6279
1922				8416
1923	210	54		11026
1924	66	42	13	14845
1925	122	51	20	17789
1926	81	29	1	24278

Es sind große und schwerwiegende Zahlen, welche bei tierärztlicher Untersuchung, die bei den Vollmilch und Jerseymilch liefernden Viehbeständen einmal monatlich und bei den Kindermilch liefernden zweimal monatlich erfolgt, in die Erscheinung treten.

Die Krankheit, welche vom ersten Anfang an den Anstoß zu der Milchkontrolle gab, war, wie schon erwähnt, zweifelsohne und mit Fug und Recht *die Tuberkulose.* Sie war es auch, auf die ich vor bald 40 Jahren mein Hauptaugenmerk richtete. Bei den damals im Jahre 1890 vorgenommenen Verimpfungen von Handelsmilch in Kopenhagen an Meerschweinchen und Kaninchen ergab es sich, daß die Milch in 14,28% der verimpften Milchproben virulente Tuberkelbazillen enthielt, eine Zahl, die sehr stark dazu mahnte, an der klinischen Untersuchung der Viehbestände, die Milch nach Kopenhagen lieferten, mit aller Kraft zu arbeiten.

Bei ähnlichen im Jahre 1927 von C. W. Andersen vorgenommenen Verimpfungen der Kopenhagener Handelsmilch war der Prozentsatz der virulente Tuberkelbazillen enthaltenden Milchproben 4,59. Diese Zahlen werden nicht als Statistik genannt, der man eine für die Beurteilung oder für einen Vergleich maßgebende Bedeutung zuschreiben könnte. Wäre dies der Fall, dann könnte man ja mit einiger Berechtigung auf den Wert der tierärztlichen Kontrolle hinweisen, da diese Kontrolle im Jahre 1890 mit Ausnahme einer einzelnen Molkerei so gut wie nicht bestand, während sie jetzt seit Jahren obligatorisch ist. Mit ähnlichen Untersuchungen aus nordischen Ländern verglichen, sei hier angeführt, daß zuletzt in der Malmöer Gegend nach H. Magnusson in 15—20% der untersuchten Milchproben virulente Tuberkelbazillen vorhanden sind. In Stockholm hat Eugen Klarin beim Verimpfen der Milch von 1056 Kühen in 8 Fällen = 0,7 % der untersuchten Milchproben Tuberkelbazillen nachgewiesen, und in dreien dieser Fälle wurde bei der Stallkontrolle Eutertuberkulose festgestellt. Von anderwärts, namentlich aus Deutschland, liegen Berichte über Verimpfungen von Milch zum Nachweis

von Tuberkelbazillen vor, aus denen hervorgeht. daß in 10,5% (E b e r, Leipzig) bis 61% der untersuchten Proben (O b e r m ü l l e r, Berlin) Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. In England und Amerika wurden sie in 20% (M i t s c h e l l, Edinburg) und 16% der verimpften Milchproben (H e ß, New York) nachgewiesen. In keiner der bezüglichen Mitteilungen erheben die Verfasser den Anspruch, daß die Untersuchungen für die Beurteilung der Virulenz der Handelsmilch mit Bezug auf Tuberkelbazillen im allgemeinen maßgebend seien, und wenn sie hier angeführt werden, so geschieht es nur, um auf die Berechtigung der tierärztlichen Kontrolle, über welche die Leser wohl übrigens nie im Zweifel gewesen sind, und was noch mehr ist, auf deren absolute Notwendigkeit hinzuweisen.

Kehrt man nun zu der vorstehenden Tabelle über die in den verflossenen Jahren bei der tierärztlichen Kontrolle festgestellten Tuberkulosefälle zurück, so hat man es zwar mit einer recht bedeutenden Anzahl von Tuberkulosefällen und einer verhältnismäßig noch größeren Anzahl von Eutertuberkulosefällen zu tun, und doch hätte man nach meinem Ermessen eine noch größere Anzahl erwarten können, wenn man auch die besondere Rubrik für die verdächtigen Fälle mitrechnet.

Wie man aber auch diese Zahlen beurteilen mag, so kann man doch jedenfalls den Schluß ziehen, daß, falls Kopenhagen seine tierärztliche Kontrolle nicht gehabt hätte, der größte Teil der als tuberkulös ausgesonderten Kühe, darunter alle jetzt geschlachteten eutertuberkulösen Kühe, ungehindert kürzere oder längere Zeit hindurch für den Konsum der Stadt tuberkulöse Milch geliefert hätten. Ferner läßt sich noch eine weitere Schlußfolgerung aus der Tabelle ziehen. Die Kontrolle hat erhebliche Aufwendungen verursacht. Das ausgegebene Geld ist aber in Anbetracht des Nutzens, den die Kontrolle den Viehbesitzern gebracht hat, indem sie veranlaßt wurden, daß die Bestände von Tuberkulose oder jedenfalls von Tieren, die an offener Tuberkulose litten, befreit wurden, als gut angewendet zu bezeichnen. In weit größerem Ausmaß, als die Verhältnisse die Vornahme von Impfversuchen hier in Kopenhagen zugelassen haben, sollten dieselben zur Stütze der tierärztlichen Kontrolle über die Bestände dienen, da sie ein sicheres Mittel sind, um solche Bestände zu ermitteln, die ansteckungsgefährliche Milch liefern, ein Mittel zur Anleitung der kontrollierenden Tierärzte und zum Einschreiten gegen weniger sorgfältig ausgeübte Kontrolle. Nicht am wenigsten für die Kindermilchbestände ist die Verimpfung erforderlich. Wir haben es in Kopenhagen immer wieder erlebt, daß viele Kühe, in einigen Fällen bis über 50%, in großen, guten, tuberkulingeprüften Beständen plötzlich auf Tuberkulin reagiert haben und hiernach als tuberkulös zu bezeichnen waren. Unter solchen Kühen gibt es immer mehrere, die virulente Tuberkelbazillen ausscheiden werden, wie viele und in wie hohem Grade wissen wir zwar nicht bestimmt, aber die angegebenen Zahlen schwan-

ken zwischen 10 und 37%. Bei unseren jetzt geltenden Bestimmungen können solche Kühe fast ein Jahr lang oder — wenn sie überhaupt nicht mehr auf Tuberkulin reagieren — noch länger Bazillen ausscheiden, und solche Fälle werden durch Impfproben festgestellt, während gleichzeitig ein negativer Ausfall derselben in noch zuverlässigerer Art als die Tuberkulinprobe allein eine Gewähr dafür bieten kann, daß die Milch, die für kleine Kinder bestimmt ist und diesen oft in rohem Zustand verabreicht wird, nicht längere Zeit hindurch lebende Tuberkelbazillen enthält.

Unter den anderen Krankheitserscheinungen ragt die Zahl der *Euterentzündungen* weit über alle die anderen empor, wie nicht anders zu erwarten war. Wenn aber diese Zahl in den späteren Jahren in so besorgniserregender Weise gestiegen ist, so ist der Grund vor allem in den beiden großen Maul- und Klauenseucheepizootien zu suchen, deren wesentlichste und verderblichste Begleiterscheinung die schweren *Streptokokkenmastiten* sind, die nicht nur in diesem Zusammenhang von so großer humansanitärer Bedeutung sind, wenn man auch bei weitem noch nicht alle die gesundheitsschädlichen Wirkungen einer solchen streptokokkenhaltigen Milch kennt, sondern diese Leiden bergen daneben eine sehr große landwirtschaftliche und dadurch volkswirtschaftliche Gefahr durch die gewaltigen Verluste, welche die Krankheiten in den betroffenen Beständen verursacht. Auch für diese Krankheit ist die tierärztliche Kontrolle von außerordentlich großer Bedeutung, die unsere Landwirtschaft von anderen Gesichtspunkten aus als dem des Kostenpunkts der Kontrolle in Betracht ziehen muß. Insonderheit in den letzten Jahren haben die Streptokokkenmastitisepizootien in besorgniserregender Weise immer mehr um sich gegriffen, sowohl unter großen als auch unter kleinen Viehbeständen, unter weniger gut gepflegten wie unter den besten und gesündesten, ja sogar unter den Musterviehbeständen. In mehreren der besten Viehbestände ist es notwendig geworden, die Milchlieferung nach Kopenhagen ganz oder teilweise zu sperren, weil die Krankheit so stark um sich griff, daß mehr als die Hälfte, ja bis zu 75% der Kühe von der Krankheit ergriffen waren. In solchen Beständen war es notwendig, zu außerordentlichen Maßnahmen zu schreiten, wie z. B. den Stall durch eine dichtschließende Scheidewand abzutrennen, und dadurch eine gesunde und eine kranke Abteilung herzustellen, ferner eine besondere tierärztliche Kontrolle mit einem Zeitzwischenraum von wenigen Tagen sowie eine in weitem Umfang durchgeführte mikrobakteriologische Untersuchung der Milch zu veranlassen, und zwar nicht nur aus dem Euter in seiner Gesamtheit, sondern aus jedem Euterviertel, und alle erkrankten Kühe einer besonderen Beaufsichtigung zu unterstellen, auch als die Milch makroskopisch wieder gesund erschien und das Euter keine krankhaften Symptome mehr darbot.

Unter solchen Umständen und in solchen Zeiten, wie wir sie in den letzten Jahren erlebt haben, ist vor allen Dingen nicht nur die größte

Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit seitens des kontrollierenden, untersuchenden Tierarztes erforderlich, dessen Zeit oft weit über das Maß, wozu die ihm geleistete geringe Vergütung verpflichtet, hinaus in Anspruch genommen wird, sondern es ist auch eine entsprechende Gewissenhaftigkeit und ein entsprechendes Verständnis von dem Besitzer und dessen Personal zu bekunden. Dazu kommt noch die Mithilfe, die vom Staats- oder Gemeindetierarzt geleistet werden muß, namentlich durch bakteriologische Untersuchung der oft 50 oder 100 Milchproben, die täglich eingesandt werden, oder deren Einsendung man verlangt.

Auf diesem Gebiet kann sich ein zu wenig zahlreiches tierärztliches Personal in seiner Tätigkeit recht hilflos oder wenigstens behindert fühlen, da die gestellten Anforderungen sein Leistungsvermögen übersteigen, und es leider in unserer geldknappen Zeit besonders schwer fällt, bei den budgetbewilligenden Stellen für die Notwendigkeit der Bewilligung der zur Ausübung der Kontrolle und nicht am wenigsten der für die Laboratoriumsarbeit erforderlichen Mittel Verständnis zu finden. Wenn man längere Zeit während solcher Mastitisepidemien, wie man sie in den letzten Jahren hier in Kopenhagen erlebt hat, in der Viehbestandskontrolle arbeitet, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, wie die Milchversorgung einer Stadt ohne tierärztliche Kontrolle der Viehbestände unter solchen Umständen sein würde.

In diesem Zusammenhang sei die der Kontrolle angegliederte *Laboratoriumsarbeit*, wie sie in Kopenhagen ist und wie sie sein sollte, nur in aller Kürze erwähnt. In Kopenhagen hat man die Laboratoriumsarbeit im Laufe der verflossenen 40 Jahre auf ein städtisches chemisches Laboratorium angewiesen, das von den Arbeitsräumen der Tierärzte weit entfernt liegt. Bakteriologische Untersuchungen sind ebenfalls in diesem Laboratorium ausgeführt worden, teils durch Chemiker mit einer gewissen bakteriologischen Ausbildung, teils durch einen am Laboratorium angestellten, bakteriologisch besonders sachverständigen Arzt. Es ist ein stark empfundener Mangel gewesen, daß die Sache in der oben beschriebenen Art und Weise geregelt wurde; denn für die rechte Handhabung der Milchkontrolle ist ein enges Zusammenarbeiten zwischen den klinisch und sanitär untersuchenden Tierärzten und dem- oder denjenigen, welche die bakteriologischen Arbeiten ausführen, dringend erforderlich, und diese sollten daher auch Tierärzte sein. Für die Milchkontrolle in einer Großstadt ist ein enges Zusammenarbeiten von Tierärzten und Chemikern erforderlich; denn für beide hat man Gebrauch und Verwendung, die Leitung des Laboratoriums sollte aber in der Hand des Tierarztes liegen. Ich hege die feste Zuversicht, daß sich das Verhältnis in nächster Zukunft auch in Kopenhagen dahin entwickeln wird. Ich kann jedoch nicht umhin zu erwähnen, daß die Milchkontrolle in Kopenhagen nicht ohne veterinärbakteriologischen Beistand gewesen ist. Das geht unter anderem aus dem in dem vorhergehenden bei der Erwähnung der Tuberkulose

Angeführten hervor, wo die Verimpfungen von Handelsmilch genannt sind, teils durch die eigene Arbeit der bei der Kontrolle angestellten Tierärzte, teils durch bereitwillige und in großem Ausmaß geleistete Hilfe des Veterinärhygienischen und des Serumlaboratoriums der Tierärztlichen Hochschule.

Nur wenn die rechte Zusammenarbeit zwischen der praktischen tierärztlichen Kontrolle an der Produktionsstelle, der Viehbestandskontrolle, und zwischen der Kontrolle in den Molkereien und den Milchverkaufsstellen eng verbunden ist mit einem von Tierärzten geleiteten Laboratorium, dann sind die Bedingungen für die Beschaffung einer soweit als möglich gesunden Milch vorhanden. In den meisten Städten begnügt man sich mit den beiden letztgenannten Gliedern, während die Bestandskontrolle nur in ganz vereinzelten Fällen mit dazu kommt. Statt derselben muß man sich dann auf die vielen verschiedenen chemischen und bakteriologischen Proben, Reduktaseprobe, Gärreduktaseprobe u. a. m., verlassen, die alle ihren Wert haben und in den Dienst der Kontrolle mit hineinzustellen sind. Als meine Auffassung in dieser Beziehung kann ich aber nur sagen, daß sie anleiten, oft irreleiten und daher nie auf den rechten Weg leiten können.

Über eine medizinische Geschehenslehre und ihren Nutzen.

Von

Prof. Dr. F. Glage,

Obertierarzt beim Hamburgischen Veterinärwesen.

Bei Durchsicht der Geschichte der Medizin fällt nicht nur auf, daß die Anschauungen über die Grundlagen derselben oft gewechselt haben, sondern auch, daß die Medizin sich in ihrer Entwicklung zu allen Zeiten sehr von den Nichtmedizinern hat beeinflussen lassen. Es haben mitgesprochen Physiker, Chemiker, Botaniker, Zoologen und Systematiker aller Schattierungen, die an sich kein tieferes Interesse an der Medizin haben können und der beruflichen Einsicht in diese entbehren. Der Wert dieser „fremden" naturwissenschaftlichen Forschungen für die Medizin ist stets überschätzt worden, und dadurch ist die Eigenentwicklung der Medizin gestört. Damit soll die Tendenz der Arbeiten der genannten Naturwissenschaftler, das Bestehen bestimmter Beziehungen in der lebenden und toten Welt zu ermitteln und diese als Naturgesetze zu formulieren, die seit dem Beginn der modernen Wissenschaft — seit Galilei (1564—1641), Bacon (1561—1626) und Descartes (1596—1650 — eingehalten wird, nicht als unrichtig hingestellt werden. Der Fehler liegt vielmehr allein auf seiten der Mediziner, die es versäumen, ihre Wissenschaft als unabhängige auszugestalten.

Die Sonderaufgaben der Medizin darf man nicht verwischen lassen. Es kann, wenn man den medizinischen Standpunkt wahren will, für den Mediziner erst in zweiter Linie darauf ankommen, die einzelnen Stoffarten und Energieformen zu verfolgen, in erster Reihe müssen ihn vielmehr die medizinischen Grundbegriffe beschäftigen: „tot", „lebendig", „gesund", „krank" u. a. m., da nur dann die Spezialaufgaben der Medizin entsprechend herausgehoben werden. Denn bei Einsicht in die Bedeutung dieser Begriffe läßt sich voraussichtlich auch das Wesen der Krankheiten besser beurteilen als bisher. Es könnte manchem übertrieben erscheinen, ist aber nur Tatsache, daß bis heute der Mediziner kaum weiß, was ein Lebewesen ist. Denn die Physiologen haben hierauf noch keine zufriedenstellende Antwort geben können. Man verhält sich vorwiegend nur deskriptiv, schildert die Lebensäußerungen und hat sich im wesentlichen damit begnügt, die Merkmale festzulegen, an denen man erkennt,

ob ein Gebilde lebt. Man nennt die selbständigen Bewegungen, den Stoffwechsel, das Wachstum und die Vermehrung, die Ordnung in den Geschehen, die Zweckmäßigkeit, die Anpassung, die Regeneration, die Formbildung, die Selbstdifferenzierung, die Einheitlichkeit, die Reizbarkeit, die Kontraktilität, die Phototaxis und Chemotaxis u. a. m. als für das Leben eigentümlich. Virchow sah die Eigenheiten des Lebens allgemein in der Funktion, Nutrition und Formation der Zelle. Schon die große Zahl dieser Merkmale beweist die Unsicherheit, und Oswald Schwarz muß noch 1925 sagen, der Begriff „Lebewesen" sei nur eine Durchschnittskonstruktion.

Ein solcher Zustand kann um so weniger befriedigen, als es die berufliche Aufgabe des Mediziners ist, das Leben in dem Lebewesen zu betreuen und zu erhalten. Erweist es sich auch, wenn man mit der Wirklichkeitslehre an die Beurteilung des Lebens herantritt, als eine Utopie, das eigentliche Wesen des Lebens klären zu wollen, so kann man es doch beobachten und sein Verhalten nach Möglichkeit kennen lernen, um daraus praktisch und wissenschaftlich Nutzanwendungen zu ziehen. Der Weg dazu ist gegeben: man beobachtet systematisch zunächst die toten Körper und sieht zu, wie sich die lebendigen davon unterscheiden.

Zu diesen Vergleichen bin ich nicht nur beruflich gedrängt worden, da das Fleischbeschaugesetz den Tierärzten befiehlt, zuerst das lebendige und dann das tote Tier genau zu untersuchen, und daher ein Vergleich über den Rahmen der gesetzlichen Vorschriften hinaus naheliegend ist, sondern es haben mich auch die Arbeiten von W. Eber besonders angezogen, der als Erster systematisch den Todesveränderungen nachging, und dessen Feststellungen ich mehrfach zu ergänzen versucht habe. Sobald man aber den Vergleich als Mittel zu dem genannten Zwecke heranzieht, sind bei der Beurteilung aller Zustände und Prozesse das Einflechten der medizinischen Grundbegriffe und die Würdigung ihrer Wirkung die natürliche Voraussetzung.

Dadurch wird etwas prinzipiell Neues unternommen, nämlich *eine medizinische Geschehenslehre* angebahnt, die der heute gültigen physikalisch-chemischen der Nichtmediziner an die Seite tritt. Bei den ersten Versuchen, diese auszubauen, mag es wohl erlaubt sein, einfachste Geschehen zu betrachten, auch brauche ich mich bei der toten Welt nicht auf den toten tierischen und pflanzlichen Leib zu beschränken, denn einem Thanatologen gehört als Forschungsgebiet das ganze Reich des Todes ebenso gut wie dem Biologen die ganze Lebewelt. Um jeden Zweifel über das Einrangieren der Geschehen zu beheben, muß daran festgehalten werden, daß als „Lebensgeschehen" nur diejenigen gelten dürfen, die beim Sterben enden. Solche Geschehen sind die Futteraufnahme, die Sekretion, die Atmung u. a. m. In bezug auf die tote Welt ist hervorzuheben, daß als „Tod" nicht das Sterben gemeint ist, sondern das, was uns veranlaßt, überhaupt von einer toten Welt zu sprechen und einen

Stein oder andere Körper, die nie gelebt haben, „tot" zu nennen. Das Sterben ist nur ein Vorgang, der, lediglich bei den Lebewesen vorkommend, sich zwischen Leben und Tod einschiebt. Diese Trennung ist in der Medizin noch nicht durchgeführt worden, so wichtig sie ist. Denn die Arbeiten, die sich mit dem Tode beschäftigen, Bütschli, Doflein, Goette, Korschelt, Lipschütz, Tangl, Weismann u. a., behandeln durchweg das Sterben.

Um in die Geschehenanalyse einzutreten, so hat vor mir Bunge Geschehen nach höheren Gesichtspunkten zergliedert, da er die Ursachen der Geschehen in drei Untergruppen teilt, die Ursache im engeren Sinne, die Veranlassung und die Bedingung, und diese Trennung an Beispielen erläutert. Einzelne Faktoren der Geschehen sind naturgemäß schon eingehend besprochen worden, und die Bedeutung der Beurteilung der Geschehnisse an sich hat Ostwald scharf hervorgehoben dadurch, daß er ein „Gesetz des Geschehens" aufstellte, von dem er meint, daß man ihm den Rang des allgemeinsten Naturgesetzes beilegen müßte. Dieses Gesetz lautet: Damit etwas geschieht, ist es notwendig und zureichend, daß nicht kompensierte Intensitätsdifferenzen der Energie vorhanden sind.

Wenn man die Geschehen auch nur im allgemeinen überblickt, ergibt sich die Notwendigkeit, eine Scheidung eintreten zu lassen zwischen dem eigentlichen Geschehen und den Veranlassungen, die ein Geschehen herbeiführen. Das Aufziehen der Uhr setzt das Räderwerk in Bewegung, das Aufdrehen des Gashahnes ist Anlaß zum Ausströmen des Gases. Diese Anlässe sind unten näher erörtert worden. In der toten Welt nennt man sie vielfach Störungen, bei den Lebewesen Reize, deren Wesen in der Regel gut erkennbar ist.

Betrachtet man zunächst *die Geschehen selbst,* so sind dabei stets beteiligt der Stoff und die Energie, an denen alle Erscheinungen abgelesen werden. Es ist das ureigenste Gebiet der Physiker und Chemiker, das von dem Stoff und der Energie umfaßt wird, da sie die Beziehungen derselben schon bis in die Kleinigkeiten ermittelt haben, so daß hier kurze Hinweise genügen.

Der *Stoff* gehört nach Ostwald zu dem objektiv Existierenden. Bei allen chemischen und physikalischen Änderungen bleibt bei dem Stoff, wie Ostwald sagt, etwas unverändert. Dieses ist der Träger der durch die Vorgänge beeinflußten Eigenschaften. Die letzteren wechseln und sind allein sinnlich wahrnehmbar. Schaltet man alle Eigenschaften aus, so bleibe nichts übrig, was wir uns vorstellen könnten. Man teilt den Stoff heute in über 90 Grundstoffe ein, die Elemente oder Urstoffe, die aus Atomen bestehen. Die zahlreichen und teilweise sehr geistvollen Untersuchungen über die Stoffarten haben sich zu der Strukturtheorie von van t'Hoff verdichtet, bei der die räumlichen Verhältnisse der zum Molekül geordneten Atome berücksichtigt werden und die Darstellung

durch räumliche Schemata erfolgt. Der früher als stabil geltende Begriff des Elementes ist aber erheblich erschüttert worden, zumal in der jüngsten Zeit. Schon Helmholtz stellte kleinste Elektrizitätsatome, die Elektronen, den viel gröberen chemischen gegenüber. Die Prüfung der von Becquerel ermittelten Radioaktivität — in Wirklichkeit ist diese eine Passivität — und die Entdeckungen des Ehepaars Curie leiteten die Einsicht in den feineren Aufbau der Atome ein. Rutherford entdeckte 1900 die Emanation und stellte 1902 mit Soddy die Theorie des Atomzerfalles auf. Der Einblick in die Feinstruktur der Atome ist von Bohr und Sommerfeld wesentlich vertieft worden. Soddy und Fajans gaben ein Umwandlungsgesetz der Grundstoffe, und Rutherford entdeckte 1919 die Entstehung von Wasserstoff aus Stickstoff, später aus Bor, Fluor, Natrium, Aluminium und Phosphor. Die Einsicht in die Atommodelle hat Versuche nach sich gezogen, Atome zu zertrümmern. Die Möglichkeit dazu ist erwiesen, ebenso wie die der Herstellung neuer Atomkerne.

Die *Eigenschaften* sind die *Summe der Besonderheiten des Materiellen, unter denen ein Körper der Umwelt entgegentritt.* Ostwald hat die Eigenschaften in additive, konstitutive und kolligative eingeteilt. Additiv sind solche Eigenschaften, die durch den Verbindungszustand der Stoffe nicht beeinflußt werden, z. B. die Masse. Bei anderen Eigenschaften ist ein additiver Anteil nachweisbar, aber es ergeben sich Verschiedenheiten auf Grund der Konstitution. Die additiven Eigenschaften ragen noch hervor bei den wässerigen Salzlösungen, und sie sind als Reste nachweisbar bei den homologen Reihen organischer Verbindungen. Die konstitutionellen Eigenschaften lassen Schlüsse auf die Anordnung der Atome zu und umfassen die meisten Eigenschaften, wie den Siede- oder Schmelzpunkt u. a. m. Die kolligativen Eigenschaften endlich sind solche, die für chemisch vergleichbare Mengen der verschiedensten Stoffe gleiche Werte annehmen. Das passende Beispiel hierfür ist das Volumen in Gasform.

Als *Energie* bezeichnet man die *Fähigkeit eines Körpers, Arbeit zu leisten.* Eine bewegte Masse besitzt dank ihrer Geschwindigkeit Bewegungsenergie, ein in die Höhe gehobenes Gewicht hat eine gewisse Menge potentieller Energie, da es Arbeit vollbringen könnte, wenn es wieder herabfällt. Die Energie kommt somit in verschiedenen Formen vor. Verworn trennt in einer Zusammenstellung die chemische, molekulare, mechanische Energie, die Gravitationsenergie, die thermische, photische, elektrische und magnetische Energie. Dazu kommt die Schallenergie. Eine nähere Übersicht gibt auch Ostwald. Der aktuellen Energie nach Rankine hatte ich die paralysierte Energie gegenübergestellt. Paralyse der Energie liegt vor, wenn Gleichgewicht der Energie besteht und jede Tendenz nach Ausgleichprozessen fehlt. Eine Form der Energie kann sich in eine andere verwandeln, wobei gewisse quantitative

Verhältnisse gewahrt werden. Nur ein Teil der Energie eines Körpers ist aber in dieser Weise veränderlich und kann zur Arbeit herangezogen werden, der Rest nicht. Den ersteren nennt man mit Helmholtz die freie Energie, den anderen die gebundene. Die innere Energie ist die Summe der freien und gebundenen Energie. Das Erhaltungsgesetz nach Mayer besagt, daß keine Energie verloren gehen kann. Ostwald bezeichnet das Gesetz als regulatives Prinzip, das bei allen Geschehen die Bilanz der verschwindenden und sich neu zeigenden Energie bestimmt. Nach Planck ist die Energie nicht gleichmäßig verteilt, sondern ähnlich quantenhaft zusammengesetzt wie der Stoff. Die Vorgänge des Energiewechsels und das Gesetz der Erhaltung der Energie gelten in der lebenden und toten Welt übereinstimmend.

Die Einsicht in den Energiefaktor des Geschehens ist weit weniger vollkommen als beim Stoff, zumal noch nicht einmal über die verschiedenen Erscheinungsformen Gleichheit der Anschauungen besteht. Muß aus Rücksicht auf die Umwandlungsfähigkeit der Energie vorausgesetzt werden, daß diese eine Einheit ist, und kann darüber kein Zweifel bestehen, daß die Energie nur an stofflichem Materiellen zur Beobachtung gelangen kann, so herrscht doch darüber keine Einigkeit, ob die Energie an sich etwas Materielles oder Immaterielles ist. Die Studien über den Aufbau der Atome aus Elektronen dürften der Grund sein, daß die Energie jetzt vielfach selbst als Materielles behandelt wird, und der Stoff nichts weiter sei als verklumpte Energie. Die Einsteinlehre zum Beispiel sieht die Energie ausgesprochen als materiell an, da sie ihr ebenso schwere Masse zuschreibt wie dem Stoff. Das schlichte Nachdenken des Beobachters freilich wird nicht daran vorbeigehen, daß die Bewegungsenergie oder die potentielle Energie einer gehobenen Last nicht materiell sein können, da diese letztere nur von der Lage abhängt. Und wie soll eine „Fähigkeit" zur Arbeitsleistung an sich überhaupt materiell aufgefaßt werden können? Ostwald hat tatsächlich auch wissenschaftlich den Standpunkt vertreten, daß die Energie etwas Immaterielles sei, unbeschadet, daß sie nur am Stoff wahrzunehmen ist. Zweifellos ist die Energie einer der in ihrem Wesen naturwissenschaftlich am schwersten zu deutenden Begriffe. Wird sich meine weiter unten ausgesprochene Ansicht über das Wesen der Zeit als richtig erweisen, dann freilich ließe sich auch die Energie der gehobenen Last in ihrem Wesen verstehen, wobei aus Rücksicht auf die Umwandlungsmöglichkeit auch die Natur anderer Formen bekannt würde. Die Energie wäre dann immateriell und eine notwendige Folgeerscheinung der Gravitation.

Die Zweifel über das wahre Wesen der Energie beeinträchtigen aber nicht die für die Beurteilung der Geschehen erforderliche Festlegung der Abhängigkeiten zwischen Energie und Stoff, die deutlich darin liegen, daß *die Eigenschaften des Stoffes unter dem Einflusse der Energie wechseln können.* So sind die Eigenschaften von Eis, Wasser und Dampf

gänzlich verschieden, nur wegen der Menge der zugeführten Wärmeenergie. Dasselbe gilt für kalte und heiße Metalle, ebenso für die Zerreißungen der Stoffmoleküle unter der Einwirkung der elektrischen Energie oder die Verflüssigung von Gasen unter hohem Druck. Das letztere Beispiel zeigt gleichzeitig, daß etwas Immaterielles, der Druck, die Eigenschaften des Stoffes ändern kann.

Die *Kraft* als dritter Faktor des Geschehens ist nach den Physikern zu definieren dynamisch *als Ursache einer Beschleunigung* und statisch *als Ursache einer Druck- oder Zugwirkung* und wird von der Energie, also der Fähigkeit zur Arbeitsleistung, jetzt grundsätzlich getrennt. Der Mathematiker Lagrange sah als Kraft weitergehend die Ursache an, welche einem Körper eine Bewegung erteilt oder zu verleihen bestrebt ist. Früher hat man die Scheidung zwischen Kraft und Energie physikalisch nicht gemacht, und von Nichtphysikern werden auch heute noch beide Begriffe vielfach vermengt, wie von Weismann u. a., verständlich genug, da schließlich die Übersetzung des Wortes „Energie“ auch etwa „Nachdruck“ oder „Kraft“ zu lauten hätte. Das Erhaltungsgesetz der Energie war von Robert Mayer nur als Kraftgesetz ausgedrückt. Das Gravitationsgesetz Newtons, das, wie gezeigt werden kann, ein Energieintensitätengesetz ist, wird selbst jetzt noch als Kraftgesetz formuliert, und speziell in der Medizin wird der Kraftbegriff in so buntscheckiger Auslegung gebraucht, daß es mir keine Mühe gemacht hat, einige Dutzend derartiger Begriffe zu sammeln.

Mögen die physikalischen Kraftgesetze, als Gesamtheit gewürdigt, sich auch als haltbar erweisen, das *Wesen der Kraft haben Physiker und Chemiker ebensowenig deuten können wie das Wesen der Energie.* Nur ist diese mangelnde Einsicht bei dem Kraftbegriff unbequemer. Während nämlich die Energie dauernd nachweisbar und meßbar bleibt, zeigt sich die Kraft als „Ursache“ von Einflüssen und verschwindet wieder spurlos. Recht treffend bezeichnete schon Leonardo da Vinci die Kraft als eine unkörperliche, unsichtbare Macht, die auf kurze Dauer in Körpern entsteht, die durch eine zufällige Gewalt in ihrem Wesen gestört und aus ihrem natürlichen Sitze entrückt sind. Sie verändere den Körper, in dem sie entsteht, weder der Masse noch der Form nach.

Beim Kraftbegriff sind die Physiker und Chemiker an eine für sie unübersteigbare Schranke gelangt. Die Erklärung des Wesens der Kraft kann tatsächlich auch *nur durch Betrachtungen erbracht werden, die auf dem Gebiete der Medizin liegen:* Wenn der Tod vorliegt, ist das schlichte Gleichgewicht der Energie das Natürliche, Spitzen und Ecken der Energie aufrecht zu erhalten, liegt für die tote Welt prinzipiell kein Anlaß vor. Eine Kraft ist nicht vorhanden. Werden aus irgendwelchem Grunde Differenzen der Energie hervorgerufen, so ergibt sich ein Zustand, der unnatürlich ist. Das Streben der Energie nach Beseitigung der Unebenheit setzt ein und ist um so stärker, je erheblicher die Differenz der zu

planierenden Intensitäten, also die Energiespannung, war. *Dieses Streben der toten Welt nennt man Kraft.* Daher verschwindet die Kraft auch beim Erreichen des Gleichgewichts der Energie, dieserhalb zeigt sie sich unabhängig vom Energiewechsel.

Die Beobachtungen der toten Welt zeigen, daß die *Kraft um so größer wird, je erheblicher die Differenz der auszugleichenden Energieintensitäten ist.* Beim Sturm ist die Windstärke vom wagerechten Luftdruckgefälle abhängig und proportional dem Gradienten, d. h. der in Millimeter Quecksilber auszudrückenden Differenz im Luftdrucke auf der Strecke eines Äquatorgrades. In derselben Richtung hält sich die Beobachtung, daß in der Zeiteinheit von einem wärmeren auf einen kälteren Körper desto mehr Wärme übergeht, je größer der Temperaturunterschied ist. Ferner ist die Stromstärke bei gleichbleibendem Gesamtwiderstande der elektromotorischen Kraft der Stromquelle direkt proportional, und die gelieferte Energiemenge wird durch das Produkt aus der Elektrizitätsmenge und der Potentialdifferenz bestimmt. Und nach Ostwald ist es auch bei den chemischen Prozessen als allgemeines Prinzip erkannt, daß in jedem Falle die Geschwindigkeit, mit welcher ein in Umwandlung irgendwelcher Art begriffenes Gebilde sich dem Gleichgewichtszustande nähert, dem Abstande von diesem Zustande proportional ist. Allgemein läßt sich dieser Abstand durch den Intensitätsunterschied der in Frage kommenden Energie, gemessen von dem augenblicklichen Werte bis zu dem des Gleichgewichtes, definieren. Dieser Hinweis Ostwalds bestätigt die Abhängigkeit der Größe der Kraft von der Höhe der Differenzen in den Intensitäten der Energie sehr bedeutsam.

Die Kraft verschwindet beim Eintritt der Paralyse der Energie. Auch für dieses zweite Kraftgesetz ist das tägliche Beispiel die Luftbewegung mit der folgenden Windstille. An einem auf der Erde liegenden Stein bemerkt man keine Kraft, ebensowenig an einer ruhenden Gewehrkugel. Die Kraft des Blitzes ist erloschen, wenn die elektrische Energie sich im Boden paralysieren kann. Aus einer Leidener Flasche fließt nur solange elektrische Energie in die andere, als eine Potentialdifferenz vorhanden und eine entsprechende Leitung da ist. In gleichmäßig warmen Flüssigkeiten vermißt man eine Kraft, die zu Strömungen Anlaß wäre, im Gegensatze zu ungleich warmen. Ebenso liegt es bei Flüssigkeitsströmungen aus einem Gefäße in ein mit ihm kommunizierendes anderes, wenn keine Höhendifferenz der Flüssigkeitsoberflächen besteht. Dasselbe gilt für überall gleich konzentrierte Salzlösungen und für ausgeglichene Gasgemische.

Wenn auch nur das Wesen der Kraft eine medizinische Deutung erfahren darf und die Bearbeitung der Kraftgesetze Sache der Physiker bleibt, so scheinen mir die beiden genannten Kraftgesetze doch wichtig genug, um hier auf sie aufmerksam zu machen. Bei den Geschehen ordnet sich der Kraftfaktor derart ein, daß er voransteht, und sich die Reihe:

Kraft, Energie, Stoff mit seinen Eigenschaften ergibt. Das Kochen und Verdampfen von Wasser unter dem Einflusse der Hitze des Kochherdes beispielsweise läßt diese Reihenfolge entsprechend hervortreten. Weil es sich um tote Körper handelt, treibt eine Kraft die Wärme dem Ausgleiche der bestehenden Energiedifferenz zu. Das Wasser wird energiereicher, und der Stoff ändert den Aggregatzustand, also eine seiner Eigenschaften.

Hat man das Wesen der Kraft verstanden, dann lassen sich zahlreiche Geschehen in der Umwelt von einem neuen Gesichtspunkte aus einschätzen. Man erkennt bei der Analyse auch, daß die tote Welt beherrscht wird von einem Geschehensfaktor, der mit dem Materiellen nichts zu tun hat, sondern als *Gleichgewichts- und Paralyseprinzip* auftritt. Damit ist eine Bresche in die Gruppe der gedachten Begriffe gelegt worden. Hat man erst einen dem Wesen nach erklärt, dann erscheint der wissenschaftliche Angriff auf weitere nicht mehr aussichtslos.

Bei der vergleichenden Analyse der *Lebensgeschehen* weichen die unteren Geschehensfaktoren von denjenigen der toten Welt nicht prinzipiell ab.

Der *Stoff* ist in den lebendigen und toten Körpern einheitlich, soweit sein Gefüge, seine Beziehungen, seine Wertigkeit und die Gesamtheit seiner Eigenschaften in Betracht kommen. Darüber herrscht unter den Wissenschaftlern nur eine Meinung. Unterschiede sind aber doch vorhanden insofern, als das Leben zum Aufbau der Geschöpfe nur *Stoffarten mit niedrigem Atomgewichte* aus den unteren Reihen des Mendelejeffschen Systems heranzieht. Die Lebewesen sind zusammengesetzt aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff, Schwefel, Phosphor, Chlor, Kalium, Natrium, Kalzium, Magnesium, Eisen, und in einzelnen Teilen finden sich dazu Silizium, Fluor, Brom, Jod, Aluminium, Mangan und Kupfer. Ferner vermag das Leben *besondere Stoffgruppierungen* zu erzeugen, zum Beispiel Eiweißkörper, Fette usw., wie sie in der toten Welt nicht entstehen. Wo diese sich dort zeigen, ergibt sich die ehemalige Verbindung mit dem Leben. Die „organischen“ Stoffe sind bei den vielfachen Bindungsmöglichkeiten des Kohlenstoffes sehr zahlreich und etwa 250 000 bekannt, gegenüber den etwa 25 000 „anorganischen“. Das Nachmachen von Verbindungen, deren Herstellung man nur dem Leben zugetraut hatte, durch den Chemiker verwischt den genannten Unterschied zwischen dem Leben und dem Tode nicht; denn bei dem Nachmachen wirkt der Mensch, *also doch ebenfalls das Leben,* mit. Man darf dieses Nachmachen mithin nicht überschätzen, es empfiehlt sich vielmehr, bei Lebensstudien zunächst alles beiseite zu lassen, bei dem sich Leben unkontrolliert mit betätigt, um nicht das zu tun, was ein Bakteriologe „unsauberes Arbeiten“ nennen würde, zumal da die Chemiker vielfach Methoden anwenden, die für das Leben nicht in Betracht kommen können, da sie die Vernichtung des Lebewesens bedingen würden. Die physiologische Chemie darf nur biologisch mög-

liche Verfahren anwenden und anerkennen. Der Großtat Wöhlers wird hierdurch nicht Abbruch getan.

Bei der *Energie* ergibt sich kein prinzipieller Unterschied zwischen Leben und Tod in bezug auf die Formen der Energie mit den quantitativen Verhältnissen beim Energiewechsel. Man hat dieselbe Wärmeenergie, Bewegungsenergie, mechanische Energie usw. hier wie dort. Das Erhaltungsgesetz gilt auch für die Lebewelt (Rubner). Verschiedenheiten liegen nur darin, daß im Lebewesen erkennbar die Neigung besteht, *Energiespannungen* aufrecht zu erhalten. Die tote Welt verhält sich anders, mag die Ursache beim Leben auch nicht in der Energie selbst zu suchen sein.

Allgemein wird heute, besonders seitens der Physiologen, noch gelehrt, in der toten und lebenden Welt seien die gleichen Gesetze wirksam. Beschränkt man den Vergleich auf den Stoff mit seinen Eigenschaften und die Energie, so ist dem durchaus zuzustimmen. Energie und Stoff unterliegen aber, wie gezeigt wurde, der Beeinflussung durch die Kraft. Bei dieser hat man nun so gründliche Verschiedenheiten bei Leben und Tod, daß die Lehre von der Gleichheit der Prozesse im Lebewesen und in der toten Welt nachgeprüft werden muß.

Über die *Lebenskraft* ist viel gestritten worden, und es ist heute beinahe verpönt, sich noch mit einer besonderen Kraft des Lebens wissenschaftlich zu beschäftigen. E. du Bois-Reymond spottet in einer Streitschrift über die Lebenskraft. Mit dieser Ablehnung stimmt freilich die Tatsache nicht überein, daß die höheren Tiere mit besonderen Lebenskraftorganen ausgestattet sind, den quergestreiften und den glatten Muskeln, mit denen der Leib, vielfach zentnerweise, versehen ist, und auch sonst ist das lebende Protoplasma allenthalben befähigt, das Materielle zu verschieben, sei es, daß eine Bakterie im hängenden Tropfen sich bewegt, sei es, daß die Samenfäden ausschwärmen. Überall tritt uns das Leben dabei als Ursache von Beschleunigungen, Druck- und Zugwirkungen bei dem Materiellen entgegen, also als der *physikalische Kraftfaktor*, und man darf daher ohne jeden mystischen Beigeschmack um so eher von einer Lebenskraft sprechen, als diese beim Sterben erlischt. Wie gewaltig die Kraftäußerungen des Lebens sind, zeigen die Geburtswehen, die Bauchpresse, das Eindringen der Wurzeln der Pflanzen in das Erdreich u. a. m.

Würdigt man diesen Kraftbegriff, so fällt der Unterschied gegenüber der Kraft der toten Welt alsbald auf: *in dem einen Falle eine Lebensäußerung, in dem anderen das einfache Hinstreben der Todesenergie nach dem Zustande der Paralyse.*

Eduard v. Hartmann hat darauf gedrungen, man möge die *höheren kosmischen Gesetze* entwickeln, die die physiko-chemischen überragen, ohne daß die letzteren dadurch als ungültig hingestellt werden sollen. Der Unterschied im Wesen der Kraft in der lebenden und

toten Welt gestattet, dieser Forderung zu entsprechen. Die Kraft der toten Welt bewirkt etwas Einseitiges, die Kraft des Lebens muß nach den allgemeinen physikalischen Kraftgesetzen das Materielle verschieden verschieben, je nach Angriffspunkt, Stärke und Richtung, gerade wie sie jeweils angesetzt wird. Man ahnt dabei die Vielheit der Möglichkeiten und stellt sich zu Hertz, der die Gesetze der Mechanik nicht für ausreichend hält, die bunte Mannigfaltigkeit der Lebensvorgänge zu erklären. In der toten Welt heben sich einige der höheren Gesetze deutlich ab. Bisher hatte man nur dem Entropiesatz nach Clausius und dem Gravitationsgesetze von Newton eine überragende Stellung zugebilligt.

In der toten Welt müssen alle Energieverschiebungen, wenn die Paralyse erreicht werden soll, einheitlich in einer Richtung ablaufen, nämlich von dem Orte der höheren Intensität nach dem der niedrigen. Auch muß dort ein Maximumprinzip herrschen, ausgedrückt darin, daß bei allen Geschehen das Gleichgewicht so vollständig gesucht wird, wie das System es zuläßt. Der Tod erschöpft seine Systeme. Daß in der toten Welt Energiespannungen bestehen bleiben können, ist bekannt, aber bei der Mannigfaltigkeit der Energiearten und der Schwierigkeit der Umwandlung einzelner Formen in ausgleichbare nicht verwunderlich und von Ostwald erklärt. Weiterhin besitzt die tote Welt Exaktheit, und nur hierdurch ist es ermöglicht, daß die Physiker und Chemiker ihre Gesetze präzise formulieren können und die Astronomen bewährte Propheten kosmischer Vorgänge sind. Die Ursache liegt in den festen quantitativen Ausmessungen zwischen Energie und Stoff. Weitere überragende Eigenheiten der toten Welt könnten erst beim Besprechen des Lebewesens näher begründet werden und sind die Passivität, der Mangel an Intelligenz und das Fehlen einer zentralen Leitung, in dem der Grund liegt für die Unordnung und das Ausarten zum Chaos.

Die genannten Eigenheiten des Todes sind zum Teil schon in der Literatur näher behandelt worden. Die einheitliche Richtung der Energieprozesse betont Ostwald, das Intensitätengesetz nach Helm hält sich in derselben Linie. Auch für das Maximumprinzip ist schon Ostwald eingetreten. Die Exaktheit ist allgemein anerkannt. Die Unordnung erklärt Boltzmann für den wahrscheinlichen Zustand der toten Welt. J. v. Hanstein endlich weist auf die Planlosigkeit der meist einfachen Todesgeschehen hin, und daraus resultiert die Neigung des Todes zu Zerstörungen mit Zufallsneugruppierungen des Materiellen.

Das *Leben* verhält sich grundsätzlich anders. Wie es die Kraftäußerungen im einzelnen zuwege bringt, muß unentschieden bleiben. Nimmt man aber mit Bunge an, daß das Leben ein psychisches Moment sei, so hat man wenigstens einen Anhalt. Denn daß das Psychische die Ursache von Bewegungen des Materiellen ist, also als Kraft oder Kraftquelle auftritt, ist für den aufmerksamen Beobachter eine augenfällige, nicht mißzudeutende Tatsache, die durch jedes Lachen oder Weinen

oder die sonstigen Ausdrucksweisen psychischer Affekte dargetan wird. Denn dabei bewegt sich Materielles des Leibes unter dem Einflusse des Psychischen. Die Physiologen stellen, wie Schilder aufzählt, als Begleiterscheinungen von Affekten und Gefühlen fest: Änderungen des Pulses, der Atmung, der Blutfülle von Körperteilen, der Durchfeuchtung der Haut. Sie beobachten besondere Erscheinungen an den Drüsen, Änderungen der Beweglichkeit der glatten Muskulatur und der Muskulatur des Herzens. Es zeigen sich Einflüsse auf den Magendarmkanal, die Harnblase, die Gebärmutter usw., auf die Pupillenweite des Auges, die quergestreifte Muskulatur und allgemeine Wirkungen auf den Stoffwechsel. Wie das Seelische den Leib zum Zittern, das Gesicht zum Erröten, den Magen zum Erbrechen bringt, ist freilich ein noch ungeklärtes Problem (Gaupp). Und auch bei den Tieren ist das Psychische nicht minder wichtig als beim Menschen. Den Standpunkt von Descartes, daß die Tiere nur als lebende Maschinen oder als Reflexapparate anzusehen seien, die auf äußere Einwirkungen automatisch reagieren, wird kaum ein Veterinärmediziner teilen. Scheitlin sprach 1840 das aus, was jeder Tierbeobachter empfinden wird: „Je mehr wir uns mit der Seele der Tiere, dem Köstlichsten, was auch sie haben, beschäftigen, desto achtungswerter wird uns das Tier."

Der Ausbau der Psychologie mit der Analyse des Psychischen, Freud, Adler, Wundt, Helmholtz u. a., werden die Beeinflussung des Materiellen durch das Psychische weiter klären und den physikalischen Kraftbegriff des Lebens noch mehr herausheben. Nur Bewegungen sind es, aus denen andererseits Psychisches diagnostiziert wird (Francé), und in der neueren Seelenforschung gelten die Charakterologie und die Ausdruckslehre, die sich besonders an den Namen von Klages knüpft, als die keimkräftigste und tiefste Richtung. Von Jung wird beim Leben das unbewußt Triebhafte lebhaft unterstrichen. An dieser Stelle braucht in das Psychische nicht eingedrungen zu werden. Man darf dem Leben ohne weitere Spezialisierung ein allgemeines Lebensgepräge als psychische Besonderheit zuschreiben und in diesem die Quelle der Kraftäußerungen sehen. Wichtiger ist die Feststellung in bezug auf die tote Welt, daß im Gegensatze zum Leben *kein toter Körper etwas Psychisches erkennen läßt.*

Den obengenannten höheren kosmischen Gesetzen der toten Welt stehen solche der Lebewelt gegenüber, die durchweg gegensätzlich aussehen. Die Energieverschiebungen bei den Lebensgeschehen laufen in verschiedener Richtung, vornehmlich auf Spannungen hin, und die Geschehen unterliegen einem Quantenprinzip derart, daß sie abbrechen, ohne daß das System dies erfordern würde. Das Leben ist ferner ausgesprochen unexakt und ist ausgezeichnet durch die Aktivität. Auch herrscht in dem Lebewesen eine bestimmte Ordnung; es ist für ein harmonisches Ineinandergreifen der verschiedenen Geschehen gesorgt.

Es sind bekannte physiologische Prozesse, an die als Beweis erinnert werden mag, die Muskelkontraktion oder die Inspiration, bei denen das Leben das Materielle in die Spannstellung schiebt, und die auch zugleich das Quantenprinzip bezeugen, da ein Muskel mehr oder weniger sich kontrahieren kann, und die Einatmung bald tief, bald oberflächlich erfolgt. Die Unexaktheit, d. h. das ungleiche Reagieren auf einheitlichen Reiz, ist überall zu beobachten, am ganzen Lebewesen wie bei Einzelprozessen im Innern, zum Beispiel bei der Immunisierung. Die Aktivität wurde schon von Bunge für das Leben als Besonderheit angesprochen, und Driesch sieht in der Handlung einen Beweispunkt für die Autonomie des Lebens. Goethe spricht in seinem Faust von der „Tat". Die Harmonie wird verbürgt durch die Korrelationen, die Verbindung der Geschehen besorgen nervöse Einflüsse und Zellprodukte. Das Leben wirtschaftet im Leibe nach bestimmten Methoden, wobei nur die unteren Geschehensfaktoren mit denen der Geschehen der toten Welt übereinstimmen. Reinke schreibt ihm „Oberkräfte" zu, die als Steuerleute der Energien auftreten.

Was die *Anlässe* zu den Geschehen anbelangt, so ist das Kausalprinzip von Thomas von Aquin aufgestellt worden. Kein Geschehen ohne Ursache. Die Bezeichnung „Ursache und Wirkung" ist aber so allgemein gehalten, daß sie ohne Spezialisierung für ein Schema des Geschehens nicht geeignet erscheinen kann. Denn in dem Verhältnis von Ursache und Wirkung stehen die benachbarten Faktoren zueinander. Die Kraft ist die Ursache der Energieverschiebungen, die Energie hinwiederum beeinflußt den Stoff. Diese enge, nachbarliche Kausalität beherrscht heute weitgehend die Physik und Chemie und ist daher in der Hauptsache auf quantitative Beziehungen eingestellt, wobei sie nur die unteren Geschehensfaktoren betrifft. Dadurch wird die medizinische Geschehensanalyse erschwert, aber nicht unmöglich, wenn man sich daran gewöhnt, die Rangordnung der Faktoren zu beachten und jedes Geschehen vollständig zu verfolgen, bis man bei Leben oder Tod endet. Denn diese erweisen sich überall als die Endfaktoren. Man vermeidet am besten die Bezeichnung „Ursache" ganz und spricht von „Anlässen" der Geschehen, wie es schon Bunge tat. Dabei sind es selbst Teile von Geschehen, die Anlaß zu neuen Geschehen abgeben, so daß Geschehen in einer Kette oder Folge sich ereignen. Die Anlässe heben sich genügend ab und sind allgemein dadurch gekennzeichnet, daß sie *keine direkte Beteiligung an dem folgenden Geschehen selbst bekunden,* sondern abseits bleiben, wie der Stoß des Ballspielers beim Flug des Balles. Gerade bei den Lebensgeschehen lassen sich die Anlässe meist gut abscheiden und werden hier gewöhnlich Reize genannt. Viele durch Reize veranlaßte Geschehen sind als Reflexbewegungen und automatische Bewegungen von den Physiologen beschrieben worden, wie der Hustenstoß beim Eindringen eines Fremdkörpers in den Kehlkopf. Die Reize pflegt man einzuteilen

in mechanische, thermische, elektrische, photische und chemische, auch in der Nahrung sind stets Reizstoffe vorhanden. Wie Pfeffer betont, wirken die Reize nur auslösend, während die Arbeit von dem Organismus selbst geleistet wird. In der toten Welt spricht man nicht von Reizen, sondern von Störungen, ohne daß zwischen beiden eine Verschiedenheit besteht. Denn beide sind erkennbar nichts anderes als anprallende, am Materiellen haftende Energie oder eine plötzliche Energieabnahme. Die Kraft, die sich dabei als Folge zeigt, kann sehr verschieden groß sein. Die Reize und Störungen hinwiederum ergeben sich aus gewissen Bedingungen, aus Konstellationen, die auch Bunge heraushebt. *Ein Geschehen tritt ein, wenn Bedingungen vorliegen, die Reize oder Störungen herbeiführen. Die Folge ist in der toten Welt das Auftauchen der Paralysekraft, beim Leben die Äußerung von Lebenskraft. Beides führt zu Verschiebungen der Energie, die in der toten Welt in bestimmter Richtung und maximal, bei den Lebensgeschehen in verschiedener Richtung und quantitativ erfolgen. Die Energie beeinflußt den Stoff, der seine Eigenschaften zeigt.* Eine gleichartige Einwirkung veranlaßt daher in der lebenden und toten Welt verschiedene Geschehen. In der letzteren hat man nur das Streben nach neuer Paralyse, wenn eine Paralyse zerstört wird, in ersterer eine Reaktion ganz anderer Tendenz. Im Wesen der Lebensvorgänge liegt es dabei, daß von dem Leben, methodisch und gewohnheitsmäßig, unbewußt und bewußt, die geeigneten Energieverschiebungen zu den verschiedenen Zwecken durchgeführt werden. Da die Lebewesen von der Energie der Umwelt umgeben sind, in der ständig Energieschwankungen stattfinden, so sind sie fortgesetzt Reizen ausgesetzt, die einen bedeutenden Einfluß auf die Körpergestaltung des Lebewesens ausüben können.

Wenn man die Geschehen des Lebens und der toten Welt vergleicht, so ist zu erkennen, daß den höheren Faktoren bei den Lebensgeschehen auf der Todesseite nichts Gleichwertiges gegenüberzustellen ist. Die Todesgeschehen brechen schon mit dem Kraftbegriff ab. Auch dieser könnte noch vernachlässigt werden. Dann bleibt aber nur der Stoff mit seiner Energie übrig. Man kann daher erkennen, was der Tod ist: *Das Wort ist nur die übliche Bezeichnung für das Alleinsein des Materiellen.*

Kennt man den Tod, dann kennt man die *Zeit.* Mußte wegen des Mangels an Platz schon der Weg, der zur Erkenntnis des Todes führt, mit der Beengtheit einer Disposition aus einer größeren, noch nicht veröffentlichten Broschüre geschildert werden, so ist eine genaue Darlegung, wie man in das Zeitproblem eindringt, nicht möglich. Das Wort „Zeit“ ist ein Sammelbegriff für verschiedene Arbeitsleistungen. Man hat Umlaufzeiten, Umdrehungszeiten, kurz Zeiten verschiedener Art. Der Physiker rechnet mit der Sekunde, das Volk mit Jahren. *Die Bezeichnung „Jahr“ ist aber der übliche Name für diejenige Zahl Kilogrammeter, die beim einmaligen Herumschieben der Erde um die Sonne geleistet wird.* Dies läßt sich er-

kennen, wenn man Sonne und Erde als tote Körper wertet und das Paralyseprinzip der toten Welt als Kraftfaktor heranzieht. Das Volk verwechselt, obwohl es mit dem Jahr als Zeitmaß rechnet, den Zeitbegriff in der Regel mit der Gleichzeitigkeit. Hierauf kann ich nicht eingehen.

Ganz kurz der Weg zur Deutung der Zeit: Das Gravitationsgesetz Newtons ist nicht, wie man bei seinem Wortlaut annehmen muß, ein Kraftgesetz, sondern ein Energieintensitätengesetz, aber als solches richtig. Ostwald sagt, daß ungleiche Intensitäten homogener Energieformen stets den Ausgleich suchen. Der Kraftfaktor, der diesen Ausgleich herbeizuführen strebt, ist das Paralyseprinzip der toten Welt. Liegen die Gravitationsfelder zweier Himmelskörper aufeinander, so sind an Hand der Differenzen zwischen den nach Newton zu ermittelnden Intensitäten die Kräfte zu bestimmen. Man erhält Einsicht in die Größe der Anziehungskraft, in die Ursache der Fallbewegung, der entgegengesetzten Richtung der Zugkräfte bei der Gravitation und an Hand einer besonderen Betrachtung in das Wesen der Trägheit. Da die Bewegungen der Himmelskörper zurückzuführen sind auf die gemeinsame Wirkung der Anziehungskraft und der Trägheit (Newton, Einstein u. a.), so lassen sich, unterstützt durch den Parallelogrammsatz der Kräfte, die Bedingungen ermitteln, unter denen die verschiedenen Bahnformen entstehen müssen. Wenn eine Kraft eine Last weiterschiebt, wird eine Arbeit geleistet.

So wenig ich astronomische Dinge hier besprechen will, muß ich dennoch auf das Paralyseprinzip als Ursache der Sternbewegungen aufmerksam machen, schon weil ich im thanatologischen Interesse nicht versäumen darf, alles heranzuziehen, was tot ist, und weil es zweifellos auch eine große sachliche Lücke ist, daß die Astronomen sich andauernd mit toten Körpern beschäftigen, ohne den Todesbegriff zu berücksichtigen. Deshalb sind sie zwar groß im Messen und Rechnen, aber als Deuter behindert. Hier könnte das Paralyseprinzip den Weg freimachen.

Die Bemerkungen über die Sterne seien Anlaß, auch des Raumes zu gedenken, dessen Wesen leicht zu ermitteln ist, zumal wenn man auf die Lehren Kants über Anschauungen und Begriffe zurückgreift. *Der leere Raum ist ein Nichts,* mit anderen Worten, das Nichts sieht aus wie Raum. Da dem Nichts Unendlichkeit anhaftet, muß der Weltenraum unendlich sein. Das ist eine logische Folgerung aus der Philosophie des großen Königsbergers.

Zweifellos ist eine medizinische Geschehenslehre, besonders wenn man dabei den Todesbegriff erklären und dadurch Vergleichsmaterial zur Beurteilung des Lebens gewinnen kann, etwas Nützliches, und es verlohnt sich daher, *den medizinischen Prozeß dem physikalisch-chemischen vergleichend gegenüberzustellen.*

Die Begriffe *„Physik" und „Chemie" sind an sich etwas Unbestimmtes,* im allgemeinen ist bei Würdigung der Tätigkeit aber der

Physiker als der Energiewissenschaftler und der Chemiker als der Stoffwissenschaftler anzusprechen. Da die Energie den Stoff beeinflußt, ist die Chemie, im Grunde genommen, keine selbständige Wissenschaft, sondern eine von der Physik abhängige. Seitdem seitens der Physiker die Atome zertrümmert sind, ist diese Lage noch verschärft worden. Denn der Atombegriff bildet im wesentlichen das Fundament der Chemie. Praktisch getrennt werden Physik und Chemie freilich in der Regel nach dem Gesichtspunkte, daß die Physiker alle jene Vorgänge an den Körpern bearbeiten, welche ohne Zerlegung der Moleküle, also ohne wesentliche Abänderung des Gefüges des Stoffes, d. h. der atomistischen Anordnung, wahrgenommen werden. Die Chemiker behandeln dagegen die Vorgänge, die auf der verschiedenen atomistischen Zusammensetzung der Moleküle beruhen, also auf tiefen stofflichen Zersetzungen durch Platzwechsel der Grundstoffe im Molekül.

Bei der Heranziehung der Physik und Chemie als Hilfswissenschaften wird bei dieser Sachlage der Mediziner sich immer bevorzugt an den Physiker zu wenden haben, und es liegt eine gewisse Verkennung der Zusammenhänge darin, daß man oft den Chemiker, aber selten einen Physiker hört.

Was Physik und Chemie heute bieten, hält sich nur in dem unteren Teile des Geschehens, wie ich es medizinisch auffasse, an das Lebensproblem und Todesproblem reichen diese Wissenschaften kaum heran, da diese erst mit dem Kraftproblem beginnen. In bezug auf die Chemie hat O. Hertwig dies ausgesprochen mit den Worten: „Wenn es Aufgabe des Chemikers ist, die zahllosen Verbindungen der verschiedenartigen Atome zu Molekülen zu erforschen, so kann er, streng genommen, überhaupt nicht dem eigentlichen Lebensproblem nähertreten. Denn dieses beginnt erst da, wo seine Untersuchung aufhört.“ Physikalisch und chemisch ist nützliche Erkenntnis gebracht worden in bezug auf das Gegenseitigkeitsverhältnis und die Beziehungen zwischen Energie und Stoff, die Verwandtschaften der Stoffarten und die quantitativen Verhältnisse bei dem Entstehen der Stoffverbindungen, sowie über den Energiewechsel. Erdrückend ist die Fülle der Abhängigkeiten, die ermittelt und als Gesetze dargestellt sind. Viele betreffen Natürliches, noch viel mehr ist Konstruiertes. In der Hauptsache handelt es sich dabei nur um Wahrscheinlichkeitsgesetze, es bleibt ein mehr oder minder großer Spielraum, der um so bedeutender wird, je feiner die materiellen Objekte sind, an denen Gesetze festgelegt werden sollen.

Die Physiker und Chemiker verfolgen den *Prozeß*. Sie lehren: Besteht Ruhe, so hat man keine Veränderung, denn *jede Veränderung setzt eine Bewegung voraus*. Mithin ist den Bewegungen nachzugehen, und es kommt darauf an, diese durch Messen in den Einzelheiten festzulegen. Diese Tendenz, *Meßverfahren* anzuwenden, stammt schon von Galilei. Seine Aufforderung, man möge alles messen, was sich messen läßt, und

das, was nicht meßbar ist, versuchen, meßbar zu machen, ist auch heute noch die Unterlage der Physik,

Zur Festlegung der Bewegung werden in der Physik die Elemente der Bewegung bestimmt: Länge, Zeit und Masse. Diese Größen werden daher auch als Grundgrößen der Physik betrachtet. Als Meßverfahren dient das C-G-S-System nach Gauß und Weber: Centimeter, Gramm, Sekunde.

Wenn man diese *Grundgrößen* der Physik näher betrachtet, so ist die Masse als Grundgröße gut gewählt, da sie ein praktisch wichtiges Prinzip einschließt, nämlich alle Geschehen an etwas wirklich Vorhandenem abzulesen, im Gegensatz zu der Mathematik, die sich mit logisch Gedachtem beschäftigt. Die Grundbegriffe: Länge und Zeit sind aber nichts Wirkliches. Die Länge, für sich allein betrachtet, sieht als Grundbegriff sogar äußerst dürftig aus. Weshalb sind nicht Breite, Dicke, Höhe, Tiefe usw. auch Grundbegriffe? In der Zeit steckt verkappt der Kraftbegriff, wie die Einsicht in das Wesen der Zeit ergibt, hinter dem Kraftbegriff steht das Paralyseprinzip der toten Welt. Die drei Grundbegriffe lassen sich aber zu einem einzigen zusammenfassen, wenn man an Stelle der Zeit den in ihr steckenden Kraftbegriff einsetzt. Denn die drei Begriffe: Masse, Länge und Kraft ergeben den einheitlichen höheren Grundbegriff, die *Arbeit*. Durch Heranziehen der Zeit an Stelle der Kraft wird automatisch ein Vergleich mit der Arbeit der Erde gezogen.

Goethe sagt in seiner Farbenlehre: „Jede Wissenschaft ohne Philosophie ist nur ein Handwerk, wenn auch ein glänzendes, denn wie der Mensch über eine Sache denkt, läßt sich nicht trennen vom Denken an sich." Prüft man die Philosophie, die die Unterlage der Physik und Chemie bildet, eine Veränderung sei nur durch Bewegung möglich, so ist sie schlicht und logisch und die Richtigkeit tausendfältig durch Beweise belegt. Auch das Meßverfahren hat sich als Mittel, die Bewegungen zu fixieren, glänzend bewährt. Die Physiker und Chemiker wollen alle Naturerscheinungen durch Bewegungen erklären.

Die Betrachtung der Grundbegriffe der Physik zeigte aber schon, daß sich ein medizinischer Begriff, das Paralyseprinzip der toten Welt, eindrängt. Noch ein weiterer medizinischer Begriff ist in der Physik und Chemie stets unbeachtet vertreten, nämlich das Leben. Denn es wirkt überall mit in der Intelligenz der experimentierenden Wissenschaftler.

Wie die Zergliederung der Geschehen nach medizinischen Gesichtspunkten dartut, sind der Lebensbegriff und der Todesbegriff nicht ohne Einfluß auf die Geschehen. Gegenüber der Energie und dem Stoff nehmen sie dank der Wirkung des diese überragenden Kraftbegriffes eine leitende Stellung ein, und Energie und Stoff sind nur die Indikatoren für die höher stehenden Einflüsse. Können Atome lachen oder weinen? soll ein griechischer Philosoph gefragt haben.

Sind die Physiker und Chemiker erfolgreich mit ihrer Philosophie gewesen, so bedarf diese in medizinischem Interesse doch einer Erweiterung durch eine einfache These, deren Richtigkeit man zu erweisen versuchen muß. Diese Erweiterung hat für die Medizin dieselbe grundlegende Bedeutung, wie die Lehre der Physiker und Chemiker: Bewegungen sind die Ursache aller Veränderungen. Die Lehre muß lauten: *Leben und Tod veranlassen alle Bewegungen.* Erst durch diese Erweiterung werden die Geschehen voll erfaßt.

Die Rolle des *Lebens als Beweger der Materie* ist leicht erkennbar. Denn die Bewegungen am Leibe eines Lebewesens, die durch das Leben veranlaßt werden, sind außerordentlich zahlreich. Die aktiven Bewegungen der Gliedmaßen fallen schon äußerlich grob auf. Es sind hierbei aber alle Prozesse zu berücksichtigen, die mit dem Sterbeakt aufhören. Wenn man lebt, ist man ferner auch befähigt, das Materielle der toten Umwelt zu verschieben, wie beim Schreiben die Feder und Tinte, oder zu formen, sei es, daß Kinder Schneebälle machen oder ein Bildhauer ein Kunstwerk schafft. Man denke an die Mannigfaltigkeit der täglichen Arbeiten, die samt und sonders als Beispiele für Bewegungen des Materiellen durch das Leben angeführt werden könnten. Der Tod veranlaßt nicht minder Massenverschiebungen der Energie und des Stoffes wegen des schon besprochenen allgemeinen Strebens der toten Welt nach dem Paralysezustand der Energie. Zeigen sich irgendwo Intensitätsdifferenzen der Energie, so stellen sich auch Energieverschiebungen ein (C a r n o t).

Die geschilderte Verbindung der Geschehensfaktoren zeigt weiterhin, daß *Leben und Tod die Veranlassung der Naturerscheinungen* sein müssen, die man auf Bewegungen zurückführt.

Die Beziehungen der Naturerscheinungen zur toten Welt sind allgemein bekannt und anerkannt und nur in bezug auf den Todesbegriff noch nicht genügend gewürdigt worden. Dagegen hat man es bis jetzt verabsäumt, den Zusammenhang von Naturerscheinungen mit dem Leben gehörig zu unterstreichen. Denn ein solcher Zusammenhang besteht. Es ist die gleiche Naturerscheinung, ob ein Haus vom Blitz angezündet wird oder von einem Brandstifter, ob Wellen vom Wind erregt werden oder durch Hineinwerfen von Steinen in das Wasser seitens der Kinder, ob Eisenteile im Freien verrosten oder der Chemiker in der Retorte Oxyde macht.

Diese Ordnung in den Geschehen bedingt endlich auch, daß *Leben und Tod,* da sie hinter den Bewegungen stehen, *als die eigentlichen Arbeiter anzusprechen sind.*

Bei einer Dampfmaschine bewegt der Heizer als Leben unter Krafterzeugung Energie und Stoff und verursacht und unterhält die bekannte Energiespannung beim Anheizen des Kessels. Unter Umwandlung der

Wärmeenergie in mechanische Energie wird diese dem Ausgleiche zugeführt. Es arbeitet nun der Tod mit seinem Paralysestreben. Die Dampfmaschine selbst arbeitet nie, sondern steht im Schuppen und verrostet, ohne je Kraft zu entwickeln. Auch die Bewegung an sich ist keine Eigenheit einer bestimmten Energieform oder Stoffart, sondern erfordert einen Antrieb. Man kann ein Glashaus nicht nur mit Steinen, sondern ebensogut mit Eisenstücken einwerfen. Alle Stoffe können, getrieben von Leben und Tod, Bewegungen ausführen. Wie wenig es auf die Stoffarten selbst ankommt, könnte das Fallgesetz andeuten, nach dem im luftleeren Raum alle Körper gleich schnell fallen.

Das medizinische Geschehen erweist sich somit, wenn man seine Stellung näher bezeichnen will, *als ein in kausaler Hinsicht ausgebautes physikalisch-chemisches, und es ergänzt dieses durch Einfügen von Leben und Tod, die als leitende Faktoren auftreten, mit dem Kraftbegriff als treibendem Moment.*

Die Physik und Chemie haben sich, um ihre allgemeine Stellung zu prüfen, stets als *selbständige Wissenschaftszweige* betrachtet und sind in ihren Bestrebungen eigene Wege gegangen. Dabei sind die Fundamente der Physik und Chemie außerordentlich klug gelegt worden, wenn man von der Betrachtung der Bewegungen ausging, den Prozeß verfolgte und dabei in Wahrheit, wie die tiefere Prüfung der physikalischen Grundbegriffe zeigte, als Arbeitswissenschaftler auftritt. Eine bessere Unterlage konnte kaum gefunden werden, wenn man an die Beziehungen der Physik und Chemie zu Industrie und Technik denkt. Die geschickte Wahl der Grundbegriffe, verbunden mit der Intelligenz der Wissenschaftler, hat denn auch zur Folge gehabt, daß Physik und Chemie die wichtigsten Erfinderwissenschaften geworden sind. Die Ergebnisse imponieren, in ihnen stecken hohe Kulturwerte, und den Leistungen entspricht die Wertschätzung, die Physik und Chemie genießen.

Um die Interessen der Medizin haben sich Physik und Chemie nicht gekümmert, sondern waren immer nichtmedizinisch eingestellt. Aber es wäre auch nicht Sache dieser Wissenschaftler, die Belange der Medizin zu vertreten. Denn das kann nur ausschließlich Aufgabe der Mediziner selbst sein. Hätte für die Medizin schon diese Erwägung allein Anlaß sein müssen, der Physik und Chemie vom medizinischen Standpunkte aus stets kritisch entgegenzutreten, so haben sich statt dessen die Mediziner von den Leistungen der Physik und Chemie ebenso imponieren lassen, wie die Nichtwissenschaftler, und dadurch haben sie ihre eigene Aufgabe, den wissenschaftlichen Sonderausbau der Medizin planmäßig zu betreiben, zu stark aus dem Gesichte verloren, teilweise erklärt dadurch, daß die Erfindungen der Physik und Chemie auch speziell für die Medizin, insonderheit für die Diagnostik und Therapie, vielfach großen Nutzen erbracht haben. Die Fülle des Konstruierten freilich verdunkelt das Natürliche und hält von Beobachtungen ab.

Die Medizin war im Altertum bis weit in das Mittelalter hinein auf die Lehren des Plato und Aristoteles eingestellt. Albert der Große, Graf von Bollstaedt, war im 13. Jahrhundert noch ein berühmter Aristoteliker. Erst die großen Entdeckungen des Mittelalters auf astronomischem und anatomischem Gebiete und die Erweiterung des Gesichtskreises durch die berühmten Seefahrer führten den Umschwung herbei. Für die Entwicklung der Medizin ist es verhängnisvoll gewesen, daß zu dieser Zeit Galilei seine berühmten Lehren entwickelte und das Messen in den Vordergrund aller Methodik stellte. Wenn auch die Reformation mit ihren Folgen seinen Lehren abträglich wurde und ihm gewichtige wissenschaftliche Gegner erwuchsen, vor allem in Caesalpin, er blieb Sieger. Denn er verknüpfte die Exaktheit mit seinen Methoden, und die Exaktheit ist auch heute noch ein Schlagwort, mit dem sich ein Wissenschaftler gern rühmt. Eine überragende Eigenheit des Lebens ist dabei die Unexaktheit. Daran denkt man nicht genügend. Den Medizinern schienen die exakten Methoden wertvoll zu sein; die Biologie des Aristoteles mußte verkümmern.

Bis heute macht sich die Wirkung des Eingreifens Galileis bemerkbar, wenn sich auch in letzter Zeit ein Umschwung vorzubereiten scheint. Einzelne berühmte Physiologen erörtern ganz ernsthaft die Frage, ob die Physiologie neben den physikalischen und chemischen Methoden noch über eigene verfüge, und kommen allenfalls kleinlaut zu einer dürftigen Bejahung. Kritiklos werden von ihnen vielfach physikalisch-chemische Begriffe, die in medizinischem Sinne Unmöglichkeiten bedeuten, ohne Beanstandung angewendet, wie „Wärmetod", „toter Punkt", „lebendige Kraft". Von einer „Lebenskraft" will man nichts wissen, aber die „lebendige Kraft" der Physiker ist willkommen, und das zu einer Zeit, in der die Tierärzte an lauter Lebenskraftorganen Fleischhygiene treiben.

Man darf die Physik und Chemie schätzen, aber soll sie nicht überschätzen. Durch Messen kann etwas zwar in seinem Ausmaß festgelegt werden, man kann mit Messungen Wirkungen beurteilen, aber *es wird nie möglich sein, durch Messen in das Wesen der Dinge hineinzusehen.* In diesem Sinne hat schon Stahl an der Physik bemängelt, daß sie mit ihren abstrakten Formeln von der Erkenntnis des Körpers abhalte und die eigentlichen Gründe des Geschehens nicht oder nicht genügend berücksichtige. Das Wesen des Todes als Alleinsein des Materiellen kann ganz offenkundig durch Messen nicht ermittelt werden, ebensowenig das Wesen der sich zeigenden und wieder spurlos verschwindenden Kraft der toten Welt u. a. m. Durch Beobachten, Deuten und Vergleiche dagegen läßt sich das Ziel erreichen. Vergleicht man die Geschehen der toten Welt mit denen der Welt des Lebendigen, so merkt man, daß bei ersteren etwas fehlt, und das Wesen des Todes wird dabei klar.

Überschätzt schon der Mediziner die Physik und Chemie, so ist es eine nicht gerade erfreuliche Erscheinung, daß die Physiker und Che-

miker vielfach selbst ihre Wissenschaftszweige als berufen betrachten, allenthalten das entscheidende Wort zu führen. Man glaubt im Organismus nichts zu finden, dessen Beherrschung der chemischen Technik unmöglich wäre. Dabei bewegen sich Physiker und Chemiker, obwohl sie durch ihre exakte Forschung Klarheit zu bringen wähnen, fast noch mehr in Hypothesen als die Mediziner. Man denke an die elektromagnetische Theorie des Lichtes, die Elektronentheorie, die Quantentheorie, die Theorie der Grundstoffe, die Relativitätstheorie. Die konstruktive Tendenz ist aufgewachsen bis zum Malen eines physikalisch-chemischen Weltbildes in Verfolg der Einsteinlehre, der Minkowski-Welt mit ihrem Weltpunkt, der Weltlinie und der Zeitachse. Was mag eine Zeitachse bedeuten?

Die Zukunft der Wissenschaften steht in erster Linie *auf der Entwicklung der Wirklichkeitslehre.* Wenn man weiß, was in der Welt existiert, kann man es beobachten und sein Benehmen feststellen. Dann braucht man nicht zahlreiche Theorien. Solange die Existenzfrage noch offen ist, hat andererseits all das Wissen der Wissenschaftler noch große Ähnlichkeit mit Nichtswissen. Diese gebotene Richtung der Forschung wird aber von der Physik verhängnisvoll verdunkelt. Denn die Physiker lehren, alles sei „wirklich im Sinne der Physik", wenn es sich messen läßt, gerade so, als ob die Kraft, die Zeit, der leere Raum, die sich messen lassen, etwas objektiv Vorhandenes sind. Derartige Festlegungen müssen sich, nicht zum wenigsten auch für die Physik selbst, nachteilig auswirken.

Die Lehren der Physik und Chemie bergen zu offenkundige Fehler, als daß man diese Wissenschaftszweige als Ganzheiten als geeignet für die Medizin ansehen könnte. Andererseits sind physikalische und chemische Feststellungen viel zu bedeutsam, als daß man daran achtlos vorbeigehen darf. Somit bleibt nur die Auswahl unter dem Gebotenen übrig. Die Zergliederung der Geschehen nach medizinischen Gesichtspunkten zeigt, daß die Medizin *einer Energiewissenschaft und einer Stoffwissenschaft als Hilfswissenschaften* bedarf, keiner konstruierenden Physik und Chemie. Alles, was in der Physik über die Energie handelt und in der Chemie über den Stoff und seine Eigenschaften, ist daher sorgfältig zu beachten. Nicht minder wertvoll sind die Beobachtungen über die Bewegung, und der Meßverfahren bei der Beurteilung derselben wird niemand entraten wollen. Anders ist es mit allen Versuchen der Physiker und Chemiker, Leben und Tod durch Bewegung erklären und schließlich ein Lebewesen in der Retorte nachmachen zu wollen. Konstruktiv schafft man nur Kunstprodukte, man macht bedeutende Erfindungen, wirkt aber bei dem Versuche der Erklärung von Erscheinungen leicht verwirrend, und das physikalische Weltbild mag wohl das äußerste sein, was konstruktiv geboten werden konnte.

Für den Mediziner kann es keine physikalisch-chemische Welt, *sondern nur eine Welt des Lebendigen und des Toten geben.* Leben und Tod

erweisen sich als die Beweger des Materiellen, die Bewegungen hinwiederum führen zu Veränderungen und können physikalisch und chemisch mit den Meßverfahren näher verfolgt werden, nach den Gesichtspunkten, die der Mediziner darlegt. Dadurch regeln sich die Beziehungen zwischen Medizin und Physik und Chemie, solange die letzteren ohne Einschränkung als Hilfswissenschaften der ersteren auftreten. Bei dem Lebensprozeß kommt, um ein Beispiel zu geben, die Unexaktheit in Betracht. Diese schließt ein: Möglichkeiten von Geschehen, Geschehensbreiten und Geschehensgrenzen. Die Unexaktheit läßt sich aber exakt ausdrücken, wenn man die Grenzen derselben bestimmt. Hierzu kann man physikalische und chemische Methoden heranziehen, die dabei eine biologische Qualifikation erhalten.

Ungleich wichtiger als das Messen ist die Klärung des Wesens der Dinge. Hierzu hat man noch keine wissenschaftlich sanktionierte Methodik. Ich habe mich verlassen auf das Beobachten und Vergleiche gezogen. Von der Kraft der toten Welt ausgehend, kann eine ganze Anzahl Begriffe gedeutet werden, die unerforschliche Geheimnisse zu bergen schienen, der Tod, die Zeit, der Raum u. a. m. Kann man etwa auch den Schleier heben von dem Rätsel des Lebens? Nein, die Möglichkeiten der Erkenntnis reichen nicht so weit. Denn bei Prüfung der Wirklichkeit zeigt sich das Leben als etwas tatsächlich Existierendes. Aber neugierig, wie die Wissenschaftler nun einmal sind, läßt sich in sein Treiben in dem Lebewesen besser Einblick erhalten als bisher. Hier will ich abbrechen.

Das *Lebewesen* besteht aus einem materiellen Teil, dem Leib, und einem nichtstofflichen, dem Leben. *Die Einheit des Lebewesens ist das Subjekt,* nicht die Zelle. Denn es ist weder sicher, daß alle Subjekte wie Zellen aussehen, noch darf man alle Zellen als Subjekte ansprechen. Dagegen ist jedes Lebewesen Subjekt. Nur bei den Einzellern decken sich die Begriffe der Zelle und des Subjektes, auch die befruchtete Eizelle darf als bereits hochorganisiertes Subjekt gelten. Bei den Vielzellern geht den meisten Einzelzellen dagegen jede Selbständigkeit ab, und sie bekunden ihre Unterordnung deutlich dadurch, daß sie lediglich als Funktionär des Subjektes für spezielle Aufgaben in die Erscheinung treten. Das Lebewesen ist auch kein Zellenstaat. Denn es besteht nur zum Teil aus Zellen. „Als Teile von einem höheren Ganzen", so sagt O. Hertwig, „werden die einzelnen Zellen außer von ihren eigenen Gesetzen auch noch von den Gesetzen der ihnen übergeordneten, durch ihre Gemeinschaft neugebildeten Lebenseinheit beherrscht, oder, in der mechanischen Ausdrucksweise, sie hängen ab von den neuen Systembedingungen, für die Reinke die Bezeichnung ‚Dominanten' eingeführt hat". Die Zellenlehre Virchows hat trotz ihrer Wichtigkeit in der Folge die Medizin nicht ausschlaggebend beeinflussen können. Denn es kommt weniger auf die Zellen an als auf diese höhere Einheit, das Individuum.

Es sind immer die *Kliniker* unter den Medizinern gewesen, die in erster Linie im Lebewesen eine Einheit sehen. Sie haben zu tun mit Pferden, Hunden usw., die ein gewisses Verhalten zeigen, wenn sie gesund sind, und Abweichungen bei Krankheiten. Die Zergliederung nach Zellen und die Verfolgung der Einzelprozesse werden nur gewürdigt in ihren Beziehungen zu der Ganzheit. Bei den Klinikern steht auch vornean die Beobachtung und Analyse der Symptome mit ihrer Bewertung nach medizinischen Gesichtspunkten. Sie stellen an Hand gewisser Merkmale fest, ob ein Tier lebt oder der Tod vorliegt. Bei keinem Mediziner ist der medizinische Standpunkt so scharf herausgekehrt wie bei dem Kliniker. Mein Versuch, eine medizinische Geschehenslehre anzubahnen und dabei — treu der Gewohnheit, alles nach medizinischen Gesichtspunkten zu beurteilen — nicht nur bei Leichen, sondern auch bei einem Stein u. dgl. den Tod festzustellen, wird einem Mediziner begreiflich erscheinen.

Ich habe das Glück gehabt, in der Zeit des größten Aufschwunges der Veterinärmedizin Hörer an der Berliner tierärztlichen Hochschule zu sein. Fragt man, was sich als das beste Rüstzeug für späterhin erwiesen habe, so kann nach einer Erprobung in mehreren Jahrzehnten die Antwort nur lauten, es seien das Beobachten, Deuten und Verstehen der Zusammenhänge gewesen, und dieses Rüstzeug stammt in der Hauptsache von den Klinikern. Damals wirkten an der Hochschule als Kliniker zwei große Wissenschaftler, Dieckerhoff und Fröhner, beide einzig und als Lehrer hervorragend. Dieckerhoff, der Detailist, der über ein Symptom stundenlang vorzutragen wußte, Fröhner, der — weitergehend — nicht nur das aufmerksame Zusehen und Deuten lehrte, sondern die Ergebnisse auch zu großzügigen Übersichten zu verbinden pflegte. So lernten die Studierenden das genaue Zusehen, und so wurden sie Wissenschaftler. Schon Descartes hat gesagt, die ganze menschliche Wissenschaft bestehe allein darin, genau zuzusehen. Gern erinnert man sich an die Lernjahre, und mit besonderer Dankbarkeit denkt man dann an den getreuen Mentor der akademischen Jugend, an Eugen Fröhner.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.

Idiotie beim Hunde.

Von

Prof. Dr. W. Gmelin, Oberamtstierarzt in Tübingen.

Mit 5 Abbildungen.

Dummkoller und Hydrocephalus internus sind in unserer Vorstellung fast Synonyma geworden. Das kommt daher, daß als die häufigste Ursache des Dummkollers die chronische, erworbene Hydrozephalie angesehen wird. Soweit sie nicht sekundär an eine vorausgegangene Meningoenzephalitis mit gesteigertem Exsudatdruck sich anschließt, denkt sich Joest ihre Entstehung als eine Folge des gesteigerten Venendrucks, indem der Blutabfluß aus dem Gehirn infolge ständigen Pressens bei der Exspiration gehemmt ist, z. B. bei Pferden, die anhaltend in schwerem Zugdienst verwendet werden. Für beide Formen ist nach Dexler das Vorkommen eines Druckwulstes am Okzipitalhirn charakteristisch, indem das Gehirn an dieser Stelle infolge Zunahme des Binnendrucks eine Protrusion von dreieckiger Gestalt erfährt.

Nun scheint Dummkoller auch ohne ausgesprochene Hydrozephalie vorzukommen, und zwar im Anschluß an Bornasche Krankheit. Dafür spricht die Tatsache, daß seit Einführung der Anzeige- und Entschädigungspflicht für ansteckende Gehirn-Rückenmarksentzündung, in Württemberg kurz Kopfkrankheit genannt, also seit 1922 der Dummkoller hierzulande aus dem Handel verschwunden ist, während er früher einer der häufigsten Währschaftsfehler war. Weder an der Württ. Obergutachterstelle, deren Leiter der Verfasser ist, noch in der Privatpraxis sind seit dieser Zeit Dummkoller zur Untersuchung gelangt. Wohl aber kamen wiederholt kopfkranke Pferde mit Dummkollersymptomen infolge der Anzeige zur Obduktion und jedesmal konnte der Verfasser bei der histologischen Untersuchung des Gehirns lymphozytäre Infiltrationen der Virchow-Robinschen Räume ohne nennenswerte Ventrikeldehnung und ohne Gehirnprotrusion feststellen. Demnach erscheint die Vermutung berechtigt, daß unter den vielen dummkollerigen Pferden, die früher zur forensischen Untersuchung kamen, manche sich befanden, die an *chronischem Borna* erkrankt waren.

Gibt es also beim Pferd Dummkoller ohne Hydrozephalie, so gibt es umgekehrt beim Hund *Hydrozephalie ohne Beeinträchtigung der Intelligenz.* Dexler hat in einer gründlichen und umfangreichen Arbeit gezeigt, daß bei kurzschnauzigen Hunderassen chronische, erworbene, konstitutionelle, innere Hydrozephalie sehr häufig ist. Sie ist zwar ein degeneratives Merkmal, analog der Hydrozephalie der *Schopfhühner*, und es kann die Hydrozephalie, besonders wenn noch Zwergwuchs und hohes Alter dazu kommen, einen recht erheblichen Umfang annehmen, aber psychische Störungen brauchen damit nicht verknüpft zu sein. Unter den 30 Fällen, die Dexler untersucht hat, befinden sich nur wenige, im ganzen 4 Fälle mit klinischer Beobachtung oder verläßlicher Anamnese. Der erste, einen 9 Jahre alten englischen Bulldogg betreffend, scheidet aus unserer Betrachtung deshalb aus, weil sich bei der Sektion zeigte, daß das Tier mit einer Basisneubildung behaftet war. Der zweite Fall betrifft einen 14jährigen Zwergbully, greisenhaft gebrechlich, sexual sehr frigide, aber sonst sehr intelligent. Sektionsergebnis: Gehirn ohne Umfangsvermehrung mit bedeutender Ventrikelerweiterung. Der dritte Fall, ein 2 Monate alter King Charles, mit träger Reaktion auf Sinneseindrücke, epileptischen Anfällen und Abmagerung. Befund: mittelgradige, bis in die Riechkolben ragende Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels. Im vierten Fall handelt es sich um einen 12 Jahre alten französischen Bully mit dem Vorbericht, daß das Tier außer der Dressur der Zimmerreinheit nichts gelernt habe, dumm sei und viel schlafe. Befund: mittelgradige, unsymmetrische Erweiterung der Seitenventrikel.

Von den drei übrig bleibenden Fällen spricht der zweite Fall dafür, daß trotz bedeutender Ventrikelerweiterung die Großhirnfunktionen nicht wesentlich beeinflußt wurden. Der dritte und vierte Fall können in gegenteiligem Sinn gedeutet werden. Sicherlich hat aber Dexler recht, wenn er sagt, daß eine so mäßige Ventrikeldehnung, wie sie der spezifischen Hydrozephalie der kurzschnauzigen Hunderassen eigen ist, im allgemeinen keine merkbaren Schädigungen der nervösen Funktionen schafft. Wichtiger als die zerebralen Regulationen des Gebahrens sind nach Dexler die *hormonalen Einflüsse*, welche bei diesen künstlichen Rassen degenerativ geändert sind.

Angesichts dessen muß es wünschenswert erscheinen, möglichst viele Fälle von Hydrozephalie mit klinischem Befund zu bekommen. Aus diesem Grund soll der nachfolgende Fall mitgeteilt werden. Er dürfte auch deshalb von Interesse sein, weil die Frage, ob der *Hund den vertraglich an seine Intelligenz gestellten Anforderungen entspricht, gerichtlich* zu entscheiden war.

Gleich vornweg sei bemerkt, daß der Hund eine intellektuelle Schwäche zeigte, daß aber auch im vorliegenden Fall *die bei dem Hunde post mortem festgestellte Hydrozephalie unseres Erachtens dafür nicht verantwortlich gemacht werden kann.*

Da die Frage nach den geistigen Fähigkeiten des Hundes, wie gesagt, gerichtlich begutachtet werden sollte, sei zunächst über die Erwägungen berichtet, welche für die hier zu wählende Methode maßgebend waren. Daß hier anders als beim Pferd vorgegangen werden muß, ist klar. Beim Pferd ist nur zu untersuchen, ob seine mechanische Arbeitsleistung durch Defekte auf dem Gebiet des Willens, des Bewußtseins und der Empfindung gestört ist. Deshalb verlangt man eine gewisse Arbeitsleistung von ihm und entscheidet danach. Eine Intelligenzprüfung ist etwas anderes. Die Untersuchung soll zeigen, ob der Hund eine gewisse Einsicht in den Zusammenhang der Dinge hat, ob er imstande ist, seine Handlungen nach der Vorstellung von gewissen Gesetzmäßigkeiten einzurichten. Er soll, wie Trendelenburg es ausdrückt, *zeigen, was er von selbst kann, unter Ausschaltung von Dressur und Lernvorgang.* Köhler nennt diese Methode die *primäre Aufgabenlösung.* Die Aufgaben müssen, damit sie der Hund lösen kann, dem natürlichen Gebahren des Hundes und seinen physiologischen Werkzeugen angepaßt sein. Am zweckmäßigsten verwendet man den *Nahrungstrieb,* der unter normalen Verhältnissen beim Hund immer zur Verfügung steht. Man stellt dem Hund die Aufgabe, unter erschwerten Umständen zu einem Leckerbissen zu gelangen, etwa so, daß der Hund hinter einem Zaun oder Gitter sich befindet, dessen Stäbe so weit voneinander entfernt sind, daß der Hund noch die Schnauze, nicht aber den Kopf zwischen den Stäben durchstecken kann. Ein normaler Hund fährt mit der Schnauze zwischen den Stäben durch und erfaßt den Bissen mit den Zähnen. Legt man den Bissen ein klein wenig weiter entfernt vom Gitter, so daß der Hund ihn nicht mehr mit den Zähnen erfassen kann, so schafft er ihn mit der Zunge sehr gewandt heran, bis er ihn mit den Zähnen erreichen kann. Bei noch größerer Entfernung wird er es vielleicht nochmals versuchen, den Bissen mit der Zunge zu erreichen, oder aber, wenn er sieht, daß die Entfernung zu groß ist, gleich von vorneherein in richtiger Abschätzung der Entfernung davon abstehen, mit der Zunge sich zu helfen. Er wird alsbald versuchen, auf andere Weise zu dem Bissen zu gelangen; er wird das Hindernis zu umgehen suchen, um zu seinem Ziel zu kommen. Keinesfalls darf man erwarten, daß der Hund die Vorderpfote gewissermaßen als Harke benützen wird, um sich den mit der Zunge nicht erreichbaren Bissen heranzuholen. Das mögen vielleicht Hunde machen, die eine entsprechende Dressur hinter sich haben. Aber im allgemeinen wird vom Hund die Vorderpfote nicht zum Ergreifen oder Erhaschen der Nahrung benutzt. Das machen unter den Haustieren nur die Katzen. Man kann aber die Neigung des Hundes, das Hindernis zu umgehen, zu einer Art Umwegversuch benützen, wie es Trendelenburg bei seinen Versuchen mit Rhesus-Affen getan hat. Wenn der Hund ein- oder zweimal zum Bissen durch Umgehung des Hindernisses gelangt ist, verlängert man das Gitter so lange, daß der Hund, wenn er ihm entlang lauft, den

Bissen kurze Zeit außer Augen lassen muß. Der intelligente Hund läuft dem Hindernis entlang, sieht sich wohl auch, wenn ihm das Hindernis zu lang erscheint, ein paarmal nach der Stelle um, wo der Bissen liegt. Hat er aber das Hindernis umgangen und das Loch gefunden, wo er durchschlüpfen kann, so springt er direkt auf die Stelle zu, wo der Bissen für ihn niedergelegt ist.

Die Versuche gewinnen an Objektivität und Beweiskraft, wenn man mit einem gesunden Kontrollhund dieselben Versuche macht wie mit dem zu untersuchenden. In unserem Fall diente als Kontrollhund ein Dobermann-Rüde von ca. 1½ Jahren.

Man kann die Versuche auch in der Art variieren, daß man das Futter versteckt. Der Versuch ist aber nicht so sicher, da man nicht immer weiß, ob der Hund nicht schon die Dressur: „such! verloren!" gelernt hat. Wenn er sich im gegebenen Augenblick der Dressur erinnert, würde das ja auch für seine Intelligenz sprechen. Allein diese Versuche sind nicht rein. Immerhin lassen auch die Versteckversuche in vielen Fällen objektiv erkennen, daß ein Erinnerungsvermögen vorhanden ist, und daß der Hund oft noch nach langer Zeit weiß, wo er einen Bissen gefunden.

Will man die *Wachsamkeit* eines Hundes prüfen, so ist die Intaktheit aller Sinnespforten, Gehör, Gesicht und Geruch, selbstverständliche Voraussetzung. Den Geruch zu prüfen, ist sehr schwer, da wir nur eine ganz unvollkommene Vorstellung von der Schärfe und Feinheit des Geruchsinns der Hunde haben. Eine vorausgehende Prüfung der Augen mit dem Spiegel und des äußeren Gehörganges (Otitis externa) ist unerläßlich. Ferner ist nötig, daß sich der Hund nicht beobachtet weiß, und seine Aufmerksamkeit nicht abgelenkt wird. Am besten ist es, wenn er sich ruhig im Lager befindet. Erzeugt man dann ungewöhnliche Geräusche in seiner Nähe, z. B. Kratzen an der Wand hinter ihm, so ist die Reaktion unverkennbar. Der wachsame Hund stellt sofort die Ohren, äugt und schnuppert in der Richtung, aus welcher die Geräusche kommen, steht oder springt auf, knurrt oder bellt sogar.

In dieser Weise wurde der Prozeßhund geprüft. Und *nun zum Falle selbst.*

Der Gastwirt B. in T. kaufte am 25. Juni 1926 von dem Hundezüchter R. in Norddeutschland einen deutschen Boxer auf Grund einer in einer Hundezeitung erschienenen Anzeige, in der dem Stammbaum des Hundes die Anpreisung beigefügt war, daß der Hund einwandfrei in allen Teilen, zur Zucht geeignet, wachsam und ohne Untugend sei. Bei dem Käufer kam mit der Bahn ein Hund an, der nach seiner Meinung gar nicht den gehegten Erwartungen, besonders hinsichtlich der Wachsamkeit entsprach. Der Käufer verlangte daher Aufhebung des Kaufs, und es kam zum Prozeß. Der Verkäufer behauptete, der Hund sei auf der Reise verdorben worden; auch der gerügte Mangel zweier fehlender

Schneidezähne im Oberkiefer sei durch die Reise entstanden. Zunächst wurde vom Gericht als Sachverständiger der Vorstand des Ortsvereins für Züchtung reiner Hunderassen zum Gutachten aufgefordert, der sein Urteil dahin abgab, daß der Hund ängstlich und menschenscheu sei; vor allem aber sei der Preis von 50 Mark für einen erstklassigen deutschen Boxer so nieder, daß er, der Sachverständige, schon daraus Bedenken bezüglich der Eigenschaften des Hundes herleiten müsse. Das Gericht verlangte dann ein tierärztliches Gutachten über die geistigen Eigenschaften des Hundes und ferner darüber, ob der Hund auf der Reise Beschädigungen an seiner Gesundheit und namentlich am Gebiß erfahren habe. Da das auffallende Verhalten des Hundes seinen Besitzer gleichzeitig veranlaßte, den Hund wegen Tollwutverdachts anzuzeigen, war dem Verfasser in seiner Eigenschaft als beamteter Tierarzt Gelegenheit gegeben, den Hund einzuziehen und ihn vom 29. Oktober bis 5. November 1926 täglich nach Gutdünken zu untersuchen und zu beobachten.

Untersuchungsbefund: Es handelt sich um einen stämmigen, muskulösen und proportioniert gebauten Boxer männlichen Geschlechts, goldgestromt, mit weißem Brustfleck und weißen Zehenspitzen. Im Stammbaum ist als Geburtstag 20. Juli 1923 angegeben. Die Rassezugehörigkeit ist nicht leicht zu bestimmen. Für einen deutschen Boxer, wohin der Hund seiner Farbe und Wuchsform nach gehört, ist er zu klein. Für eine jugendliche Ausgabe dieser Rasse sprechen auf den ersten Blick zwar die kleinen Schneidezähne, nicht aber der sonstige Habitus und namentlich nicht die Muskulatur, die fest und trocken und an Schulter, Vorarm- und Hinterbacken fast bis zur Karikatur entwickelt ist. Für einen Bully ist der Hund zu groß.

Das Haarkleid ist glatt und glänzend, der Nährzustand gut: Schilddrüse nicht vergrößert. An den äußeren Geschlechtsteilen nichts Besonderes; die Hoden erscheinen etwas klein für einen 3jährigen Hund und weich. Exophthalmus vorhanden wie bei Möpsen und ähnlichen Hunden. Die vegetativen Funktionen geben zu Beanstandungen keinen Anlaß. Der Appetit ist rege, und die Futteraufnahme sehr gut. Die festen Ausscheidungen sollen nach Angabe des Besitzers mitunter etwas blutig sein. Während der 8tägigen Beobachtung wurde nichts dergleichen wahrgenommen. Die Kotuntersuchung ergab keine Wurmeier, keine Spulwürmer oder Bandwurmglieder. Das Tier war dauernd fieberfrei.

Das Gebiß zeigt folgende Abweichungen: Der Unterkiefer springt stärker vor, als es bei Tieren dieser Rasse der Fall ist. Die Schneidezahnreihe des Unterkiefers überragt die des Oberkiefers so weit, daß die Schneidezähne nicht in gegenseitige Berührung kommen; es besteht ausgesprochener *Rückbiß.* Dabei stehen die Schneidezähne des *Unterkiefers* nicht in einer Reihe. J_1 steht vor, J_2 und J_3 zurück (Schweinsgebiß). Zugleich sind die Schneidezähne auffallend schwach und die Lappung verschwunden, so daß sie ein Aussehen wie etwa bei einem 4—6 Monate alten Hund haben. Auch die Kanini sind schlank und schwach. Im *Oberkiefer* fehlt linkerseits J^2 bis auf einen kleinen, durch das Zahnfleisch durchfühlbaren Rest. J^2 steht mit dem Kaninus des linken Unterkiefers in Reibung, der ihn bis auf einen kleinen Rest abgeschliffen hat. J^1 der linken Seite ist

nach rechts über die Medianlinie hinübergerückt. Auch im Oberkiefer erscheinen die Schneidezähne schwach wie bei einem jugendlichen Tier.

Das *psychische Verhalten* des Tieres ist dauernd dasselbe. Optische, akustische und Tastreize lösen im allgemeinen richtige Reflexe aus, wenn auch manchmal langsam und undeutlich. Dagegen erscheinen die Großhirnfunktionen insofern nicht normal, als das Tier keinerlei Gemütsbewegung zum Ausdruck bringt. Ungewöhnliche Geräusche, auf die der normale, zum Vergleich herangezogene Hund mit lebhaftem Ohrenspiel, knurrend oder bellend reagiert, regen das Tier in keiner Weise auf. Es spitzt wohl die Ohren, ändert aber seine Lage nicht. Man hat es nicht ein einziges Mal bellen gehört. Lockt man ihn, so kommt es nach lang dauernder Hemmung langsam heran, stiert einen mit seltsam glänzenden Augen und weit geöffneten Pupillen an und folgt jeder Bewegung, die man macht. Es läßt sich streicheln und liebkosen, ohne die geringste innere Bewegung. Die meiste Zeit liegt der Hund in einer dunklen Ecke des Stalls, zu Hause hinter dem Ofen und schläft. Nach bezeugten Angaben hat der Hund. mit einer läufigen Hündin zusammengebracht, keinerlei Anstalten zur Kohabitation gemacht.

Bei der oben erwähnten Intelligenzprüfung, bei welcher der Hund zwischen Gitterstäben einen Leckerbissen hervorholen sollte, versagt er. Er versucht, den Bissen mit der Zunge zu erreichen, schafft ihn aber dadurch in ungeschickter Weise nur weiter von sich weg. Als er ihn nicht erreicht, sieht er von jedem weiteren Versuch ab und zieht sich in seinen Winkel zurück. Zeigt man ihm, wie er hinter das sperrende Gitter gelangen kann, so versteht er das absolut nicht, während der Kontrollhund die Aufgabe sofort und zweckmäßig löst. Versteckt man vor seinen Augen einen Bissen, den man ihn vorher beriechen läßt, unter einem Stück Tuch oder Papier, so macht er keinerlei Anstalt den Bissen hervorzuholen, was der gesunde Hund alsbald tut. Man hat bei dem kranken Hund den Eindruck: „aus den Augen, aus dem Sinn“.

Auf Grund vorstehender Beobachtungen hatte das Gutachten dahin zu lauten, *daß der Hund idiotisch ist, daß die Reise damit nichts zu tun hat, ebensowenig wie mit dem Defekt des Gebisses,* und daß ein *idiotischer Hund als Wachhund ungeeignet ist.*

Da der Verkäufer auf die Auslieferung des wertlosen Hundes verzichtete, wurde mir der Hund überlassen, und er am 2. April 1927 mit Blausäure getötet.

S e k t i o n : Gewicht 17 kg. Nach Abnahme der Haut gut entwickeltes Fettpolster; etliche Hasenschrote in den linken Pektoralmuskeln, Ankonäen und an der Brustspitze. Blinddarmspitze mit dem unteren Ende des absteigenden Zwölffingerdarmastes so verwachsen, daß die Blinddarmspitze dem Zwölffingerdarm wie ein Divertikel anhängt, die sonstigen inneren Organe ohne Befund. Die Hoden sind klein und weich, beim Durchschneiden nicht fadenziehend. An der Schilddrüse und den Nebennieren nichts Besonderes; Thymusreste nicht nachweisbar.

Das *Gehirn* zeigt nach der Exenteration nicht das übliche Klaffen der Querspalte zwischen Groß- und Kleinhirn, letzteres bleibt vielmehr dem Okzipitalhirn fest angepreßt. Zwölf Tage in Formol fixiert, wiegt es 132,5 g. Körpergewicht: Hirngewicht = 100 : 0,77. Von der Seite gesehen hat das Gehirn nicht die stumpf tropfenförmige Gestalt des normalen Hundehirns, sondern erscheint mehr kugelig, von vorne nach hinten zusammengedrängt, indem der Stirnpol stark nach abwärts gekrümmt und mehr an die Prominentia parieto-facialis herangerückt ist. Von oben gesehen, hat das Gehirn eine stumpf trapezförmige Gestalt mit schwacher Einziehung zwischen Stirnhirn und Lobus temporalis. Die Bulbi olfactorii sind von dem Stirnhirn bedeckt und von oben nicht zu sehen. Der Querdurchmesser am nasalen Rand der Prominentia parieto-facialis = 48 mm, am kaudalen Ende der Okzipitallappen 59 mm, die Länge des Gehirns, gemessen am Stirnpol ohne Riechkolben bis zum Hinterende des Okzipitalhirns, 70 mm. An der Ventralfläche bildet der Tractus opticus ein schmales, fast gerade verlaufendes, an der Basis des Chiasma nur wenig nasalwärts gekrümmtes Band. Die N. optici stehen in einem Winkel von ca. 80° auseinander. Das Infundibulum bildet eine kurze, klaffende, dünnwandige Röhre von 4 mm Durchmesser. Das Trigonum interpedunculare ist bis zum nasalen Ponsrand halbrund zur Aufnahme der Hypophyse vertieft. Die Hypophyse hat die Form einer flachen Erbse von fast 7 mm Durchmesser. Auf einem durch den Lobus piriformis gelegten Frontalschnitt zeigt sich eine Erweiterung des rechten Seitenventrikels von der Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks, eine mäßige spaltförmige Erweiterung des linken und unregelmäßig viereckige des dritten Ventrikels (siehe Abb. 1). Der Aquäductus Sylvii hat die Stärke eines Taubenfederkiels und erweitert sich trompetenförmig nach hinten. Verhältnis des Gehirnquerschnitts zum Ventrikelquerschnitt=22,7 : 1,5. Die Lamina quadrigemina ist an ihrem Kleinhirnrand dorsalwärts aufgebogen und legt sich in Form einer Falte auf die Strecke von 4 mm (siehe Abb. 2) dem Kleinhirn an, bevor sie in das nasale Marksegel übergeht.

Der *Schädel* zeigt nach Mazeration folgende Maße[1]): Basislänge 150 mm, Achse des Gesichtsschädels 72 mm, des Hirnschädels 96 mm; demgemäß Verhältnis der beiden Hauptachsen (in Prozenten der Schädelbasis) 48 : 64. Sämtliche Knochennähte sind fest verwachsen; der obere Rand des Jochbogens rauh wie bei einem alten Tier. Die Medianebene des Schädels leicht nach rechts gekrümmt, infolgedessen das rechte Os maxillare etwas vertieft und eingesunken. Fossa frontalis vorhanden. Crista sagittalis und nuchalis gut ausgeprägt. Die Schädelkalotte hat die Form einer plumpen Birne. An der Innenfläche ist die Protuberantia occipitalis interna und das Tentorium osseum nieder. Die Impressiones digitatae sehr deutlich; insbesondere lassen sich an der Kalotte die pri-

[1]) Nach dem mustergültigen Vorgang D e x l e r s, l. c. S. 109.

mären Windungen in durchfallendem Licht leicht erkennen. Am Okziput ist über dem Kleinhirnwurm das Schädeldach papierdünn. Die

Abb. 1. Frontalschnitt in der Höhe des Lobus piriformis.
r.V. rechter, *l.V.* linker, *III.V.* dritter Ventrikel. *if.* Infundibulum.

Abb. 2. Längsschnitt durch das Kleinhirn.
l.q. Lamina quadrigemina. *n.M.* Nasales Marksegel. *a.S.* Aquäductus Sylvii.
n.oc. Nervus oculomotorius.

Fossa hypophyseos stellt sich als ganz flache, 6 mm lange und 4 mm breite Rinne dar, die seitlich durch nur eben angedeutete Leisten begrenzt ist. Die Sattellehne besteht aus einem stecknadelkopfgroßen Knopf; ein oral gelegenes Tuberkulum ist nicht vorhanden. Die über-

höht gelegene Fossa optica ist von der unter ihr liegenden Sella turcica durch einen abgerundeten Wulst getrennt. Der Unterkiefer ist um 11 mm länger als der Oberkiefer. Der erste untere Kaninus steht mit dem Rest von J^2 in Reibung, der offenbar beim Zubiß abgesprengt wurde. Die Unterkiefergelenke sind nicht kongruent. Paßt man linkerseits den Processus articularis in die Fossa glenoidea, so steht auf der rechten Seite die Gelenkwalze $^1/_2$ cm über die Gelenkgrube hinaus. Infolgedessen ist rechterseits die Fossa glenoidea etwas breiter und flacher.

Abb. 3. Schnitt durch den Drüsenteil der Hypophyse.
c Kapillaren. *n* Kleiner Rundwurm in einer Kapillare. *e* Eosinophile Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung der *Schilddrüse* und der *Nebennieren* gibt keinen besonderen Befund. Die *Hypophyse* zeigt eine spitzbogenförmige Erweiterung ihres Hohlraums, der dorsal und ventral zur sich verjüngenden Spalte zwischen Drüsenportion und Pars intermedia wird. Im ganzen Drüsenteil sind die Eosinophilen bei weitem überragend, die Kapillaren des Drüsenteils sind erweitert, z. T. mit Blut gefüllt. Im kaudalen Pol derselben findet sich in einer erweiterten Kapillare eine kleine Nematodenlarve[1]).

Im *Hoden* sind erhebliche Veränderungen festzustellen. In einem zum Vergleich herangezogenen normalen Hundehoden sind die Kanälchen alle gleich weit, dicht gedrängt und im intertubulären Gewebe die

[1]) Die Diagnose wurde von Prof. Harms, Vorstand des zoolog. Instituts, gestellt mit dem Bemerken: wahrscheinlich frisch ausgeschlüpfte Trichine; junge Askaridenlarve nicht ausgeschlossen.

Leydigschen Zwischenzellen bald in kleineren, langgestreckten und schmalen, bald in kompakten, mehr rundlichen Inseln vorhanden. Der Propria der Kanälchen sitzen nach innen die Epithelien in 4—6facher Schicht auf und lassen die Spermatogenese fast in jedem Kanälchen bis zur fertigen Samenzelle erkennen. Das Lumen der Kanälchen ist im allgemeinen eng (Abb. 4). Im Hoden des fraglichen Hundes dagegen liegen die Tubuli weit auseinander, die Zwischenzellen sind spärlich, z. T. schlecht färbbar, die Tubuli zwar alle von gleicher Weite, die der Propria

Abb. 4. Normaler Hundehoden.
Leydigsche Zwischenzellen. *t* Tubuli mit reichlicher Spermatogenese.

aufsitzenden Zellschichten aber häufig nur 2—3reihig, nicht selten durch ovale oder runde Hohlräume unterbrochen. Infolgedessen erscheinen die Lumina der Tubuli weit. Die Spermatozoenbildung ist bei weitem nicht so reichlich wie im normalen Hoden. Nicht bloß auf den Querschnitten der Kanälchen, in denen die Spermatogenese ohnedies schlechter zu verfolgen ist, sondern auch in Längsschnitten fehlen fertige Spermatozoen gänzlich. Auf 3—4 Kanälchen kommt immer eines, in dem die Spermatogenese ganz unterbrochen oder nur an einzelnen Stellen in spärlicher Weise vorhanden ist. Am besten sind noch die Spermatogonien I. Ordnung entwickelt. Im Sudanpräparat findet sich an Stelle der Leydigschen Zellen Fett. Innerhalb der Tubuli ist dasselbe in Form feinster Körnchen diffus verteilt, in größerer Menge in einer schmalen, die freien Enden der Epithelien umfassenden Zone (Abb. 5).

Wollte man den Mangel der Spermatogenese auf eine Art Saisondimorphismus der Hoden zurückführen, wie man ihn bei Tieren mit Periodizität der Brunst findet, so ist dies nicht zulässig, da der Hund

chronisch brünstig ist und demgemäß über eine dauernde Spermatogenese verfügt, wie ja auch das normale Bild des Hundehodens zeigt.

Es handelt sich vielmehr um eine Schädigung der Gesamtfunktion, die gleichermaßen die Leydigschen Zellen wie die Epithelien der Tubuli getroffen hat.

Überblicken wir Krankengeschichte und Sektionsbefund, so handelt es sich um ein geistig imbezilles, sexual frigides Tier, das im Körperwachstum zurückgeblieben ist und gewisse Anomalien des Skeletts, besonders des Schädels, zeigt, bestehend in Verkümmerung der Schneidezähne, in Brachygnathia superior (Rückbiß), Verkrümmung und Ver-

Abb. 5. Hoden des kranken Hundes.
t^1 Tubuli ohne Spermatogenese.

kürzung des Gesichtsschädels, letztere in einer Weise ausgebildet, die das dieser Rasse zukommende Merkmal überschreitet. Bei der Sektion erweist sich dieses Tier mit der von Dexler nachgewiesenen konstitutionellen, rassemäßigen Ventrikelerweiterung behaftet, die aber mäßige Grenzen, etwa nur 7—8% des Gehirnquerschnitts ausmacht und demgemäß die Großhirnfunktionen nicht wesentlich stört. An der Hypophyse finden wir die eosinophilen Zellen vermehrt, ferner eine Erweiterung der Hypophysenhöhle und in einer Kapillare derselben als Nebenbefund eine Nematodenlarve. Schließlich zeigen die Hoden degenerative Veränderungen und Hemmung der Spermatogenese.

Da wir die Imbezillität des Hundes in Übereinstimmung mit Dexler nicht mit der Ventrikelerweiterung allein erklären können, dürfen wir sie auch nicht als das Wesentliche ansehen. Das Wesentliche ist vielmehr *eine Störung der Hypophysenfunktion mit allen ihren Folgen für*

den jugendlichen Gesamtorganismus. Aschner hat an seinen Hunden, denen er die Hypophyse von der Rachenhöhle aus exstirpierte, eine Reihe von Erscheinungen beobachtet, die auch für unseren Hund zutreffen: Zurückbleiben im Wachstum und Körpergewicht, Verkürzung des Schädels, besonders der Schnauze, Persistenz des Milchgebisses, Hypoplasie des Genitales, Nichtbellen, apathisches Verhalten, herabgesetzte Erregbarkeit, geringere Intelligenz, bei männlichen Tieren Aufhören der Spermatogenese. Wenn auch die Exstirpationen Aschners z. T. keine „histologisch vollkommenen" gewesen sind, so haben sie doch Ausfallserscheinungen erzeugt, wie sie von anderen besonders der Entfernung des Vorderlappens (Drüsenteil) zugeschrieben werden. Nach Biedl hat Wegfall eines großen Teils des Hypophysenvorderlappens und der Pars intermedia bei jugendlichen Tieren Störungen im Wachstum und Hemmung der Geschlechtsreife zufolge.

Wie ist aber die Störung der Hypophysenfunktion zustande gekommen?

Hierauf kann ein einziger Fall natürlich noch keine Antwort geben. Wir können höchstens vorläufig einen theoretischen Erklärungsversuch geben.

Die in unserem Fall gefundene Ventrikelerweiterung und Liquorstauung ist zweifellos denjenigen Stauungserscheinungen an die Seite zu stellen, die Dexler bei seinen kurzschnauzigen Hunderassen beschreibt. Nach diesem Autor gehen die Stauungen[1]) bald von einer aboralen Passageeinengung aus, die im Bereich des Übergangs zur vierten Gehirnkammer liegt, bald von einer oralen, im Bereich des Zwischenkammerlochs gelegenen. Welche dieser beiden Passagen bei unserem Hund eingeengt war, wollen wir angesichts des einzigen uns zur Verfügung stehenden Falls unentschieden lassen. Wir möchten aber vermuten, daß es die aborale war, da das Tentorium weit und am frisch exenterierten Gehirn das Kleinhirn in auffallender Weise an das Okzipitalhirn so fest angepreßt war, daß der tiefe Querspalt, der sonst an frischen Hirnen ohne weiteres sich bildet, nicht zutage trat, und weil das fixierte Hirn am Übergang der Vierhügelplatte zum nasalen Marksegel eine dem Wurm anliegende Querfalte zeigte (siehe Abb. 2), die auf einen erhöhten Druck des nasoventralen Wurmabschnitts auf das Marksegel hinweist.

Die Stauung des ganzen vor der Passage liegenden Liquorstroms ist keineswegs eine absolute oder perennierende, wie Dexler mit Recht hervorhebt. Denn sonst müßte bald der Tod eintreten. Es genügt zur Ausbildung der Ventrikelerweiterung eine Erschwerung des Abflusses. In unserem Fall hat sich die Druckzunahme und Ventrikelerweiterung zweifellos bis in den Infundibularraum erstreckt. Es ist immerhin denkbar, daß mittelbar auch die Hypophyse unter dieser Druckwirkung

---

1) l. c. S. 121.

stand. Es läßt sich wenigstens die Erweiterung des Hypophysenhohlraums dahin deuten, daß durch den erhöhten Außendruck auf den Hypophysenstiel der Abfluß gehemmt war.

Je frühzeitiger aber derartige dishormonale Vorgänge eintreten, um so verhängnisvoller müssen sie für die körperliche und geistige Entwicklung des Tieres werden. Nicht als ob das Leben selbst bedroht wäre, wohl aber der Bestand der Rasse, da die Tiere sich nicht fortzupflanzen vermögen.

Die durch die Mode angestrebte Kurzschnauzigkeit wird der Rasse zum Verhängnis.

Literatur.

Aschner, Über die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. 1912, Bd. 146 (mit Literaturangabe).

Biedl, Innere Sekretion. Berlin-Wien 1913, II. Teil.

Dexler, Über chron. konstitut. innere Hydrozephalie beim Hunde. Tierärztl. (Prager) Arch. 1923.

Ellenberger-Baum, Systemat. Anatomie des Hundes. Berlin 1891.

Joest, Patholog. Anatomie der Haustiere 1921, Bd. 2.

Köhler, Methoden der psychologischen Forschung an Affen. In Abderhalden, Handb. der biolog. Arbeitsmethoden. Berlin-Wien 1926, Abs. VI.

Krautwald, F., Die Haube der Hühner und Enten. I.-D. Bern 1910.

Nettmann und Trendelenburg, Ein Beitrag zur Intelligenzprüfung niederer Affen. Zeitschr. f. vergl. Physiol. Bd. 4. Berlin 1926.

Stieve, Wechselbeziehungen zwischen Gesamtkörper und Keimdrüsen. Zeitschrift f. mikroskop.-anatom. Forschung. Leipzig 1924.

Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1924.

Trautmann, Drüsen mit innerer Sekretion. In Joest, Patholog. Anatomie der Haustiere Bd. 3.

Trautmann, Hypophysis cerebri. In Ellenberg, Handb. d. vergl. mikrosk. Anatomie der Haustiere. Berlin 1911.

Widakowich, Über Nematoden an der Hypophysis cerebri von felis domestica. Zentralbl. f. Bakteriologie 1905, Bd. 38, I. Abt.

Seltenere Krankheitsfälle beim Rinde.

Von

Dr. Habersang, Mehmels.

1. Bronchitis fibrinosa s. crouposa.

Entzündliche Erkrankungen der Schleimhäute des Rindes zeigen oft einen ausgesprochen exsudativ-fibrinösen Charakter. Entzündungen solcher Art sind besonders am Darme nicht selten. Sie verlaufen oft gutartig, nehmen aber mitunter eine überraschend schnelle ungünstige Wendung. Seltener sind ausgesprochen kruppöse Erkrankungen im Respirationsapparat. Der einzige bisher von mir gesehene Fall sei kurz beschrieben:

Eine 2jährige Kalbe des Höhenfleckviehes frißt seit 4 Tagen schlechter und hustet häufig. Die Körpertemperatur beträgt 40,5 Grad. Die sichtbaren Schleimhäute des Kopfes sind hochrosarot. Der Herzschlag pochend, 90mal in der Minute zu zählen. Die Futteraufnahme erfolgt ohne besonderen Appetit. Die Verdauungsvorgänge sind nicht wesentlich beeinträchtigt. Das Flotzmaul ist trocken. Es besteht etwas schleimig-eitriger Nasenausfluß. Die Atmung erfolgt angestrengt ca. 50mal in der Minute mit bei der Inspiration stark aufgerissenen Nüstern. Das gewöhnliche Atmungsgeräusch ist kaum hörbar; im ganzen Bereich der Lunge sind giemende Nebengeräusche festzustellen. Die Perkussion ist negativ. Die Brustwandungen sind auf Druck nicht schmerzhaft. Der Husten ist häufig, matt und anscheinend sehr quälend. Das Tier macht einen kranken, traurigen Eindruck. Die Diagnose lautet: schwerer fieberhafter Bronchialkatarrh. Die Behandlung besteht in einer Injektion von Eugalaktan und Verabreichung expektorierender Mittel. — Nach 4 Tagen hat sich der Zustand sehr gebessert. Das Fieber ist geschwunden. Der Husten ist locker und hat in größeren Mengen einen Auswurf geliefert, der von gelblich-fibrinöser Beschaffenheit förmliche Ausgüsse des Bronchialbaumes mit seinen Verästelungen darstellt. Unter weiterer Verabreichung von Expektoratien folgt die völlige Herstellung in wenigen Tagen.

2. Fremdkörperabszeß im Kehlgang.

Ein wertvoller 3jähriger Zuchtbulle sollte nach tierärztlichem Rat wegen starker aktinomykotischer Wucherung im Kehlgang mit Behinderung der Futteraufnahme notgeschlachtet werden. Der Vorbericht erschien mir zweifelhaft, da ich bei der erst 4 Wochen vorher erfolgten Körung nichts von einer derartigen Erkrankung bemerkt hatte. Bei der Untersuchung ergibt sich folgendes Bild:

Der gutgenährte Bulle versagt das Futter völlig. Temperatur 41,0°, Puls 80. Die Lidbindehäute sind höher gerötet. In der Mundhöhle sind keine Veränderungen. In der Kehlkopfgegend findet sich eine kindskopfgroße harte Geschwulst, die halbkugelig über den Kehlgang vorragt. Diese Geschwulst sitzt genau median. Sie ist zwar hart, aber bei Druck schmerzhaft. Schon bei leichtem Druck fängt das Tier an zu husten und öffnet krampfhaft den Mund, deutliches Unbehagen und Atemnot, sowie ausgesprochene Ängstlichkeit durch steife Kopfhaltung verratend.

Da weder das klinische Bild noch der Vorbericht zu der Vordiagnose: „Strahlenpilz" passen wollen, nehme ich eine Probepunktion mit der Aderlaßhohlnadel genau in der Medianlinie vor. Bei etwa 4 cm Tiefe dringt die Nadel deutlich fühlbar in einen Hohlraum und es wird eitrig-jauchige Flüssigkeit in starkem Strahl entleert. Die Geschwulst fällt zusammen und wird etwa 10 cm lang gespalten, wobei reichlich Eiter abfließt. Bei der Austastung der Abszeßhöhle, um ihre Beziehungen zum Kehlkopf festzustellen, trifft der Finger auf einen harten Gegenstand. Dieser erweist sich bei vorsichtiger, etwas mühsamer Entwicklung als eine starke Stricknadel von ca. 20 cm Länge. — Die Stricknadel hatte sich wahrscheinlich durch den Schlundkopf gestochen und war neben dem Kehlkopf unter Bildung eines großen Abszesses bis unter die Haut vorgedrungen. Der Bulle nahm schon am nächsten Tage wieder Futter an und blieb gesund. Der Abszeß heilte in ca. 14 Tagen ohne weitere Behandlung aus.

5. Augentuberkulose.

Die Tuberkulose des Auges ist beim Rinde an und für sich nicht selten. Die Fälle kommen aber meist erst nach völliger Zerstörung des Augeninneren mit Trübung der durchsichtigen Medien zur Untersuchung, so daß eine exakte Feststellung nicht mehr möglich ist. Nach meinen Beobachtungen im Laufe der Jahre glaube ich aber, daß ein großer Teil von Erblindungen beim Rinde auf Tuberkulose zurückzuführen ist. — Gelegentlich der Sterilitätsuntersuchung einer gutgenährten, ca. 5jährigen Kuh der Frankenrasse ergab sich eine multiple, knotige Verdickung der Gebärmutter, also wahrscheinlich Tuberkulose. Bei der Aufnahme des Gesamtstatus wurden noch leichter Husten, vermehrte Atmung und Rasselgeräusche der Lunge notiert, so daß die Diagnose auf ausgebreitete Tuberkulose lautete und dem Besitzer die baldige Schlachtung angeraten wurde. Dieser wollte aber darauf nicht hören, sondern bat noch, die Augen der Kuh nachzusehen, die anscheinend verletzt seien. Die Kuh wolle sie seit einigen Tagen nicht recht öffnen und habe Tränenfluß. Es wurde folgender Befund erhoben:

An beiden Augen besteht Lichtscheu und ausgeprägter Tränenfluß. Die Lidbindehäute sind hochgerötet; die Sklera ist stark injiziert. Fremdkörper finden sich im Lidsack nicht. Die Hornhaut hat keine äußeren Verletzungen: sie ist

beiderseits etwas rauchig getrübt, doch ist die Iris noch deutlich zu erkennen Die Pupillen sind mittelweit und reagieren auf das Licht der elektrischen Taschenlampe nicht. Am linken Auge ist die Iris verwaschen getrübt und zeigt winzige graugelbliche Fleckchen von etwa Stecknadelkopfgröße. Die Linse und der Glaskörper sind soweit getrübt, daß ein klares Bild des Augenhintergrundes nicht zu erhalten ist. Dagegen ist am rechten Auge das Bild ziemlich klar. An der Iris ist hier nichts Besonderes zu sehen. Auf der Retina zeigen sich aber vereinzelte ähnliche Fleckchen wie auf der Iris des linken Auges. Die Sehkraft beider Augen erscheint beeinträchtigt. — Nach 8 Tagen haben sich die graugelblichen Fleckchen der linken Iris bis auf Linsengröße vergrößert. Sie erscheinen deutlich gewölbt, so daß die Oberfläche der Iris sich hügelig darstellt. Die Pupille ist völlig starr bis auf einen kleinen Spalt verengt. Am rechten Auge ist die Iris noch unverändert. Im Augenhintergrund sind auf der Retina neben der Papilla n. optici zwei fast erbsengroße graugelbliche Erhöhungen zu sehen. Der Glaskörper zeigt schwimmende, grauschimmernde Fäden, ist also wohl erweicht. — Im Zusammenhang mit dem früheren Allgemeinbefund wurde die Diagnose auf tuberkulöse Entzündung der Regenbogen- und Aderhaut gestellt und nochmals Schlachtung empfohlen. Doch meldete sich nach 4 Wochen der Besitzer wieder. Die Kuh versagte das Futter und magerte rasch ab. Sie hielt den Kopf ganz schief. Beide Augen waren getrübt, so daß das Innere nicht mehr zu beurteilen war. Am linken Auge schien eine gelbliche Geschwulst von innen her die Hornhaut zu berühren. Die Kuh drängte vorwärts gegen die Mauer: Es bestanden ausgesprochene Anzeichen einer Gehirnentzündung, so daß die Notschlachtung erfolgte. Die Zerlegung ergab allgemeine Tuberkulose, insbesondere auch eine deutliche tuberkulöse Hirnhautentzündung, während die Hirnsubstanz sich als frei erwies. Der Versuch einer Augensektion mißlang, da die tuberkulöse Zerstörung schon zu weit fortgeschritten war.

Der vorstehende Fall ist bemerkenswert, weil die Entwicklung der tuberkulösen Augenentzündung längere Zeit verfolgt werden konnte. Er zeigt auch, daß ein Zeitraum von 6 Wochen ausreicht, eine völlige Erblindung auf tuberkulöser Grundlage herbeizuführen.

4. Eitrige Sehnenscheidenentzündung der Zehenbeuger.

Bei einem sehr wertvollen Zuchtbullen der Frankenrasse stellte ich als Ursache einer starken Lahmheit hinten links eine kleine Stichwunde in der Fesselbeuge mit phlegmonöser Entzündung fest. Die Behandlung bestand in einer Injektion von Eugalaktan und einem Verband mit Ugt. ichthyoli. Am 4. Tage wurde die Stichwunde stark erweitert, da die Phlegmone fortschritt. Eine Einreibung von Ugt. kal. jodat. c-Jod. am 7. Tage blieb ebenfalls ohne Wirkung. Am 10. Tage hatte die Entzündung die Sehnenscheiden der Zehenbeuger ergriffen. Der ganze Fuß war bis zum Sprunggelenk auf das Doppelte geschwollen und hochrot. Die Sehnenscheiden waren prall gefüllt und äußerst schmerzhaft. Der Fuß wurde gar nicht mehr belastet. Die Körpertemperatur wies 41,6°

auf. Das Allgemeinbefinden war schwer gestört. Da von weiterem Zuwarten nur ein infauster Ausgang zu erwarten war, schritt ich zur Operation.

Der Bulle wurde nach Verabreichung von 20,0 Chloralhydrat gelegt und die Sehnenscheiden wurden 20 cm lang gespalten. Dabei wurde eitrig-fibrinöses Gerinnsel entfernt. Die ursprüngliche Stichstelle in der Fesselbeuge wurde erweitert und eine subkutane Verbindung mit der Operationswunde durch einen Drän hergestellt. Das ganze Fußende bis zum Sprunggelenk kam in einen dicken, mit Kaporitlösung getränkten Verband. Am zweiten Tage post operationem mußte der Verband wegen starker Eiterung erneuert werden. Das Allgemeinbefinden hatte sich zwar sichtlich gebessert; es bestand aber immer noch Fieber mit 40,5°. Bereits am 4. Tag post operationem bildete sich eine starke Wucherung aus der Operationswunde, die ich nunmehr mit dem von M o u s s u für Sehnenscheidenverletzungen sehr empfohlenen Sublimatglyzerin 1,0 : 200,0 offen weiterbehandelte. Das Caro luxurians wurde sichtlich zurückgedämmt und die Eiterung ließ nach.

Am 14. Tage mußte der Bulle nochmals gelegt werden, um eine Eitersenkung zu spalten, die sich von der ursprünglichen Stichwunde aus in der Fesselbeuge gebildet hatte.

Am 19. Tag post operationem wurde der kranke Fuß zum erstenmal wieder belastet, und die Heilung machte nun rasche Fortschritte. Es blieben aber 2 Fisteln bestehen. Die weitere Behandlung, die in einfachen desinfizierenden Abwaschungen bestand, blieb dem Besitzer überlassen. Am 49. Tag post operationem trat ein unerwarteter Rückfall ein. Der Besitzer meldete, daß der Bulle wieder nicht mehr belaste. Es wurde ein starker Abszeß an der Vorderseite des Fessels festgestellt. Der Bulle wurde nochmals gelegt, der Abszeß gründlich gespalten und seine Wandung ausgekratzt. Die noch bestehende Fistel der Sehnenscheide wurde erweitert und daraus ein nekrotisches Stück Gewebe entfernt. Bereits 12 Tage später war die Heilung soweit vorgeschritten, daß der Bulle wieder zum Sprung benutzt werden konnte. Nach etwa 1/4 Jahr waren die ursprünglich sehr starken Narben soweit zurückgebildet, daß wenig mehr davon zu sehen war.

5. Torsio uteri ante cervicem.

Gelegentlich wurde ich um Untersuchung einer Kuh gebeten mit folgendem Vorbericht: Die Kuh, im ca. 8 Monat trächtig, habe vor etwa 14 Tagen plötzlich das Futter versagt und mit den Hinterbeinen nach dem Bauch geschlagen. Nach 2 Tagen einer anscheinenden Indigestion habe die Kuh wieder gefressen, aber der Appetit sei immer noch mangelhaft und wählerisch, dagegen der Kotabsatz ziemlich normal.

B e f u n d : Die Kuh macht einen sehr matten Eindruck; das Flotzmaul ist trocken. Die Temperatur beträgt 39,0°. Der Puls ist ca. 100mal schwach und klein zu fühlen. Das Herz klopft stark und setzt unregelmäßig aus. An den Atmungs- und Verdauungsorganen findet sich nichts Besonderes. Somit lenkte sich der Ver-

dacht gemäß dem Vorbericht auf eine Torsio uteri. Bei der vaginalen Untersuchung fand sich aber nichts, besonders fehlten Schnürfurchen in den Scheidenwänden. Auch rektal blieb der Befund fraglich, obwohl eine gewisse Druckempfindlichkeit des trächtigen Uterus bestand. Ich riet angesichts der bestehenden Herzschwäche zur Notschlachtung. Bei der Zerlegung fand sich folgendes: Die Gebärmutter ist von rotbrauner Farbe. Etwa 20 cm kranial vom Muttermund zeigt sich eine deutliche anämische Schnürfurche. Nach der Eröffnung findet sich ein etwa 7 Monate alter Fötus in einer großen Menge gelblicher Flüssigkeit schwimmend vor. Seine Brust ist unter Bildung einer deutlichen Schnürfurche umschnürt durch den etwa kinderarmdicken sulzig geschwollenen Nabelstrang. Die Eihäute sind 3—4 cm dick, ödematös-gallertig geschwollen, von weißlicher Farbe und zum Teil abgelöst. Das Endometrium zeigt eine braunrote Farbe und ist ebenso wie die Gebärmutterwandung ödematös verdickt. Die Kotyledonen sind ei- bis faustgroß, von dunkelroter Farbe.

Es handelte sich demnach um eine Eihautwassersucht und Stauungserscheinungen der Gebärmutterwandungen, entstanden durch eine Torsio uteri und Kompression des Nabelstranges infolge von Schnürung.

6. Festliegen, Prolapsus vesicae et recti bei einer Gravida mit folgender Schwergeburt.

Am 17. Oktober wurde ich zur Untersuchung einer im 8. Monat trächtigen Kuh zugezogen, die nach Vorbericht seit 4 Tagen nicht mehr aufstehen konnte. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Die Sensibilität der Nachhand war erhalten. Vaginale und rektale Untersuchung ergaben nur eine starke Erschlaffung der Beckenorgane, keinen Verdacht auf Beckenbruch. Die Diagnose lautete demnach auf Festliegen, bedingt durch Erschlaffung der Beckenbänder infolge von Gravidität. Ut aliquid fiat, pumpte ich das Euter stark auf. Im Laufe von 8 Tagen besserte sich der Zustand, so daß sich die Kuh wieder allein erheben konnte. Am 18. November wurde ich gerufen, weil die Kuh Wehen habe und etwas vorgedrängt habe.

Die Kuh fand ich auf der Seite liegend heftig pressend vor. Aus der Vulva ist eine über kopfgroße blaßrote Geschwulst vorgetreten, die sich als ein Scheidenvorfall, der die stark gefüllte Blase enthält, zu erkennen gibt. Die Reposition gelingt erst nach Aufheben der Kuh und Punktion der Blase. Danach hört das Drängen auf. Der Muttermund ist noch völlig geschlossen.

Am 30. November wurde ich zur Geburtshilfe gerufen. Die Kuh liegt heftig pressend und stark aufgetrieben auf der Seite. Sie macht einen sehr matten Eindruck und erhält deshalb 5,0 Koffein subkutan, nachdem sie in sitzende Stellung aufgerichtet ist. Der Mastdarm ist etwa 30 cm lang herausgetrieben. Er läßt sich mit etwas Öl leicht zurückbringen. In der Scheide findet sich eine faustgroße Geschwulst, die als vorgefallene Harnblase erkannt wird und sich nicht allzuschwer durch die weite Harnröhre wieder einstülpen läßt. Der Muttermund ist für die Hand gerade durchgängig und erweitert sich ausreichend erst nach Einschneiden an der dorsalen Seite. Da das Fruchtwasser bereits abgeflossen ist,

verspreche ich mir von längerem Abwarten nichts. Nach sehr mühsamen Beibringen von Kopf und Vorderbeinen gelingt die allmähliche Entwicklung eines lebenden Kalbes durch Zug von 4 Mann. Dabei reißt der Muttermund an der Schnittstelle stärker ein. Eine Perforation liegt aber nicht vor. Unter sachgemäßer Nachbehandlung erholt sich die Kuh in 14 Tagen soweit, daß sie zur Mast aufgestellt werden kann.

7. Bauchschwangerschaft nach Uterusruptur.

Am 8. Oktober wurde ich um Untersuchung einer Kuh gebeten, die schon vor 9 Monaten hätte kalben sollen. Dabei sei das Kalb deutlich an der Bauchwand zu fühlen. Ich stelle folgendes fest: Die Kuh war im Dezember des vergangenen Jahres ausgesprochen hochträchtig und hätte anfangs Januar kalben sollen. Etwa Mitte Dezember sei sie sehr krank geworden, habe nicht gefressen und sei sehr aufgebläht gewesen. Man habe eine gewöhnliche Verdauungsstörung vermutet, und nach Eingeben von Glaubersalz sei es auch wieder besser geworden. Die Kuh habe dann das ganze Jahr her ihre Zugarbeit geleistet. Sie habe aber nicht gekalbt, obwohl das Kalb seit der Zeit immer sehr deutlich an der Bauchwand zu fühlen gewesen sei. — Bei der Untersuchung ergibt sich folgender Befund:

Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Die Kuh ist mäßig genährt, aber munter. Der Herzschlag ist ca. 80mal laut zu hören. An Atmungs- und Verdauungsorganen finden sich keine Abänderungen. Der Gesamthabitus ist der einer hochträchtigen Kuh, die etwas angestrengt zur Arbeit herangezogen worden ist. In der rechten Flanken- und Bauchgegend ist ein fester Körper von der Art eines ausgetragenen Kalbes sehr deutlich fühlbar. Die Vagina findet sich erweitert, ihre Wände sind trommelartig gespannt. Die beiden Wandarterien sind daumendick, sehr gespannt. Ihre Pulsation ist klopfend. Der Muttermund ist flach verstrichen, etwas geöffnet, aber mit einem zähen Schleimpfropf ausgefüllt. Rektal findet sich der Mastdarm in Unterarmlänge sehr stark erweitert und mit der Umgebung anscheinend verwachsen, so daß nichts deutlich zu palpieren ist. In der Tiefe finden sich rechts harte Bestandteile eines Kalbes. Die Diagnose lautet auf: extrauterine Lage eines Kalbes, wahrscheinlich nach Ruptur des hochgraviden Uterus.

Die Kuh wurde nach etwa 10 Wochen geschlachtet, ohne daß sich in der Zwischenzeit eine Änderung des Zustandes ergeben hätte. Es fand sich in der Bauchhöhle ein lederartig mumifizierter, ziemlich vollreifer Fötus in einem häutigen Sack mit geringer Flüssigkeit liegend vor. Nach den Karunkeln handelt es sich um den Eihautsack. Mit dem Netz und Bauchfell, den Därmen und Pansen bestehen starke Verwachsungen, aus denen sich der Uterus nur schwer als ein zweifaustgroßes Gebilde herausschälen ließ. Er zeigte am gravid gewesenen Horn eine etwa 5 cm lange Narbe, von der aus besonders starke bindegewebige Stränge zu dem Hautsack liefen. Dem Befund nach war aus ungeklärter Ursache (Spuren einer Torsio fanden sich nicht!) der Uterus gerissen und der Fötus mit dem größten Teil der Eihüllen in die Bauchhöhle gefallen.

8. Uterus-Mastdarmfistel nach Torsio uteri.

Die erst vor 3 Wochen als hochträchtig gekaufte Kuh hat seit etwa 14 Tagen eine starke Verdauungsstörung und magert schnell ab. Mit dem Kot sind Knochen von gelbbrauner Farbe abgegangen, die sich als eine Skapula und eine Rippe von einem fast vollreifen Fötus erweisen. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich die Vagina als eine kurze glattwandige Höhle, deren Länge vielleicht die Hälfte der gewöhnlichen beträgt. An der Hinterwand ist sie auch fest abgeschlossen und zeigt nur die Andeutung einer flachgrubigen Vertiefung an der gewöhnlichen Stelle des Muttermundes. Rektal findet sich vor dem Beckenboden ein glatter, fester, aber doch teigig eindrückbarer Körper von etwa 40 cm Durchmesser, der durch einen armdicken derben Strang mit der Vagina zusammenhängt. Desgleichen scheint dieser Körper Verwachsungen mit Darmteilen zu besitzen, die druckempfindlich sind. In Armestiefe findet sich im Rektum ein fester Körper eingeklemmt, der sich nach vorsichtigem Herausziehen als Unterkiefer eines Kalbes erkennen läßt.

Nach der Schlachtung entwickelt sich der vor dem Beckenboden gefühlte große feste Körper als Uterus, der mit festem *Kot* und Resten des Fötus prall angefüllt ist. Er ist mit dem Dickdarm verwachsen und hat mehrere fistulöse, ziemlich weite Verbindungen mit diesem. Zwischen noch vorhandener Vaginahöhle und Uterus sind etwa 30 cm lang die Wandungen völlig untrennbar verwachsen, so den dicken gefühlten Strang bildend. Die Ursache der Mastdarm-Uterusfisteln ist darnach wohl in einer Torsio uteri zu sehen, die nicht beachtet wurde.

9. Uterus-Darmfisteln nach Darmverschluß.

Das Gegenstück zu vorstehendem Fall kann der Sektionsbefund einer Kuh bilden, die vom Besitzer wegen Verstopfung behandelt worden war. Auch dieser Besitzer hat die Kuh vor ca. 3 Wochen als hochträchtig gekauft; sie hat aber nicht recht gefressen und ist immer magerer geworden; auch war sie ständig verstopft. Erst seit einigen Tagen sei eine jauchige Brühe aus der Scheide gekommen, so daß man geglaubt habe, die Kuh habe ein faules Kalb bei sich.

Befund: Der Magendarmkanal erweist sich bis zur Darmscheibe ohne besondere Veränderungen und ist mit Futtermassen stark gefüllt. Die Darmscheibe ist mit dem Uterus fest verwachsen. Bei ihrer Ablösung werden 11 Fistelöffnungen von zirka Bleistiftstärke gezählt, die in den Uterus hineingehen. Das Ende des Darmes liegt dann in einem Konglomerat von Verwachsungen und erweist sich bis zum Beckenstück des Mastdarmes als völlig leer und undurchgängig. Die Gebärmutter ist ein großer Sack von ca. 80 cm Durchmesser und prall mit Kot und den Resten eines ziemlich ausgetragenen Fötus angefüllt. Der Muttermund ist etwa 1 cm weit geöffnet. Es sind Kotteile durch ihn in die Vagina getreten.

Als Ursache ist in diesem Falle wohl eine Invagination des Darmes zu vermuten, die zu Verwachsungen mit dem Uterus führte, wobei sich durch Fistelbildung ein Ausweg für den gestauten Darminhalt in den hochträchtigen Uterus fand. Verwunderlich ist in den beiden Fällen 9 und 8, daß die Kühe ohne die gewöhnlichen septischen Folgen die anomale Anfüllung der Gebärmutter mit Kot solange vertrugen.

10. Multiple Lebernekrose.

Die Nekrobazillose der Leber hat beim Rinde nicht nur Bedeutung als nicht allzuseltener pathologisch-anatomischer Befund bei der Fleischbeschau der Schlachttiere, sondern es sollte dieser Krankheit auch in den klinischen Lehrbüchern ein etwas breiterer Raum gewährt werden. Ich lernte die Krankheit gleich das erstemal seuchenhaft kennen, was infolge der therapeutischen Machtlosigkeit einen sehr beklemmenden Eindruck auf den Neuling in der Buiatrik machte. Von da an habe ich sie immer wieder vereinzelt gesehen. Die Diagnose gelang meist, da ich mich gewöhnt habe, bei jedem Verdacht auf Lebererkrankung diese Erkrankung besonders in die Differentialdiagnose einzubeziehen. Der Ausgang der zur Beobachtung gekommenen Fälle ist immer letal gewesen. Aus den Schlachtbefunden ist zu vermuten (vgl. besonders Fall I—III), daß die multiple Lebernekrose nach der übereinstimmenden Größe der Nekroseherde zunächst längere Zeit latent besteht, und daß das klinische Krankheitsbild — soweit es dem Tierarzt zu Gesicht kommt — erst zum Ausbruch kommt, nachdem die Zerstörung des Lebergewebes einen gewissen Grad erreicht hat und so eine Intoxikation, sei es auf der bakteriellen Grundlage oder als Funktionsstörung der Leber und ikterische Vergiftung, in Erscheinung tritt. Die Krankheit tritt nicht nur bei Milchkühen, sondern auch bei Ochsen und Bullen auf. Jedoch scheint das erwachsene Alter bevorzugt betroffen zu werden, da ich bei Jungrindern noch keinen Fall gesehen habe. — Das Krankheitsbild sei an einigen Beispielen kurz geschildert:

I. Eine ca. 4jährige, nicht trächtige Kuh zeigt seit 8 Tagen schlechten Appetit. Es besteht Fieber, 41,0°. Die Lidbindehäute sind höher gerötet mit einem Stich ins Gelbe. Der Herzschlag ist pochend ca. 90mal zu fühlen. Die Atmung erfolgt 30mal in der Minute, etwas kostal angestrengt. Das Flotzmaul ist trocken, aber nicht rissig. Der Lungenbefund ist sonst negativ. Das Futter wird versagt, dagegen etwas Wasser angenommen. Beim Herausführen aus dem Stall zeigt sich die Kuh matt. Sie bewegt sich sichtlich ungern und knickt auf allen 4 Füßen abwechselnd in den Zehengelenken ein, was ihrem Gang etwas eigenartig Strauchelndes gibt. Die Bewegung und auch die Palpation der Fußenden scheint sichtlich Schmerzen zu bereiten. — Das Wiederkauen ist unterdrückt; der Pansen nur mäßig gefüllt. Es besteht verringerter Kotabsatz von dunkelbrauner Farbe und breiiger Konsistenz. Die Leberdämpfung ist deutlich vergrößert. Das Drücken und Beklopfen der Lebergegend wird sichtbar unangenehm empfunden. In drei-

tägiger Beobachtung und Behandlung ändert sich nichts, insbesondere bleibt das Fieber von 40—41,5° bestehen.

Nach der Schlachtung ergibt sich folgender Befund: die Leber ist zirka dreifach vergrößert und mit zahlreichen Nekroseherden von zirka Haselnußgröße durchsetzt. Die Bauchorgane weisen eine leichte ikterische Färbung auf. Das sonstige Lebergewebe ist braungrün und brüchig. Bemerkenswert ist, daß alle 4 Unterfüße infolge von Entzündung hochrot gefärbt sind. Diese hochrote Färbung der Subkutis ist bereits nach 24 Stunden in eine schwarzgrüne übergegangen (rasche Fäulnis!). Die übrigen Organe sind unverändert.

II. Etwa 14 Tage später erkrankte eine zweite, ca. 11jährige Kuh desselben Besitzers unter denselben Erscheinungen, die sich voll ausgeprägt schon am zweiten Krankheitstage wie oben beschrieben vorfanden. Ausgesprochen war auch hier das auffallende Straucheln beim Vorführen. Der Schlachtbefund ergab die gleiche multiple Lebernekrose und hämorrhagische Entzündung der Fußenden wie bei Fall I. Die Leberherde waren auch hier bereits haselnußgroß.

III. Eine dritte, 8jährige trächtige Kuh erkrankte in ganz gleicher Weise nach weiteren 10 Tagen. Die sofortige Schlachtung ergab den gleichen Befund. — So hatte der Besitzer von einem Bestand von 5 Tieren in 4 Wochen drei verloren.

IV. Nach etwa 1/4 Jahr stellte ich in einem anderen Dorfe bei einem schweren 3jährigen Ochsen folgendes fest: das Tier frißt seit 8 Tagen schlecht und ist verstopft. Das Wiederkauen geschieht mangelhaft. Im Liegen ist öfter Stöhnen zu vernehmen. Die Lidbindehäute sind gelblichrot. Fieber, 41,0°. Atmung 25, kostal angestrengt, Puls 90. Es besteht ausgesprochener Schmerz in der Lebergegend, bei Druck weicht das Tier stöhnend aus. Die rektale Untersuchung auf Überwurf ist negativ. Dagegen ist deutlich Flüssigkeit in der Bauchhöhle wahrzunehmen. Das Bauchfell fühlt sich sammetartig an. Beim Herausführen, wobei der Ochse nur schwerfällig folgt, ist das Straucheln und das Einknicken in den Zehengelenken auffällig und erinnert auch lebhaft an die früheren Fälle. — Nach der alsbaldigen Schlachtung findet sich in der Bauchhöhle ca. 1 Eimer seröser gelblicher, nicht übelriechender Flüssigkeit. Das Bauchfell ist gerötet. Die Leber wiegt ca. 30 kg und ist mit haselnußgroßen Knoten vollkommen durchsetzt. Die Gallenblase ist prall gefüllt, so groß wie ein Literkrug. Es besteht allgemeiner Ikterus. Die Milz ist doppelt groß, auf dem Durchschnitt himbeerrot. Die enthäuteten Unterfüße sind hoch gerötet.

Erwähnenswert sind noch die Befunde am Harn, der in Fall I—III bei Lebzeiten gewonnen, in Fall IV nach der Schlachtung aus der Harnblase entnommen wurde:

	I.	II.	III.	IV.
Farbe	braungelb	hellgelb	hellgelb	braun
Spez. Gewicht .	1050	1035	1040	1055
Reaktion	sauer	alkal.	alkal.	amphoter
Eiweiß	positiv	negativ	negativ	negativ
Hämoglobin . . .	negativ	negativ	negativ	negativ
Gallenfarbstoffe	positiv	positiv	positiv	positiv
Zucker	negativ	negativ	negativ	negativ

Der konstante Nachweis der Gallenfarbstoffe scheint diagnostisch verwertbar zu sein.

Aus dem Gebiete der Bekämpfung und der Diagnostizierung des seuchenhaften Rinderabortus in Dänemark.

Von

Prof. Dr. C. O. Jensen, Kopenhagen.

In allen Ländern ist die Aufmerksamkeit in den letzten Dezennien besonders auf das seuchenhafte Verwerfen gerichtet gewesen, und überall hat man die Notwendigkeit der Bekämpfung der Seuche erkannt. Die Methoden, die bis jetzt angewandt wurden, waren jedoch recht verschieden, und nirgends ist man über das Stadium der Versuche hinweggekommen. Nur einzelne Staaten haben es versucht, auf gesetzlichem Wege die gegen Tierseuchen altbewährten Sperrmaßnahmen einzuführen. In *Norwegen*, wo die Seuche nur eine verhältnismäßig geringe Verbreitung hat, wurde der Anfang gemacht, indem die Krankheit schon 1907 zu den im norwegischen Tierseuchengesetze behandelten Seuchen gerechnet wurde. Im Jahre 1920 folgte *Dänemark* nach.

I. Die Bestimmungen Dänemarks.

Das seuchenhafte Verwerfen des Rindes wurde ins revidierte Tierseuchengesetz vom 14. April 1920 aufgenommen, und zur Bekämpfung desselben wurden folgende Bestimmungen festgesetzt:

„Entsteht in einem Bestande Verwerfen, welches als ansteckend anzusehen ist, muß dieses sofort dem Tierarzt gemeldet werden. Wenn dieser ansteckenden Abortus konstatiert, oder es anzunehmen ist, daß diese Krankheit vorliegt, ist es dem Besitzer oder dessen Vertreter verboten, aus dem Bestande

1. Stiere, trächtige Kühe und Färsen sowie an Gebärmutterausfluß leidende Kühe und Färsen auf gemeinschaftlichen Weidegang oder auf Rinderausstellungen zu bringen;
2. Stiere, Kühe und Färsen zu anderen Zwecken als zum Schlachten zu verkaufen, ohne dem Käufer mitzuteilen, daß die Krankheit im Bestande vorkommt;
3. Stiere Kühe und Färsen aus gesunden Beständen bedecken zu lassen, und Kühe und Färsen zu Stieren, die Zuchtvereinen angehören, zu führen;
4. Kühe und Färsen zu fremden Stieren zu führen, ohne den Besitzer im voraus darauf aufmerksam zu machen, daß die Tiere aus einem angesteckten Bestande herrühren.

Der Besitzer ist pflichtig, die Anweisungen zur Bekämpfung der Krankheit zu befolgen, die der Tierarzt ihm laut einer zu diesem Zwecke ausgearbeiteten Instruktion aufzuerlegen hat.

Wenn es dem Tierarzt zur Kenntnis gelangt, daß Abortus in einem Bestande vorkommt, ist er pflichtig, den Besitzer mit obigen Bestimmungen bekannt zu machen.

Werden Rinder (Kühe und Färsen) aus solchen Beständen in Stallungen zum Verkauf ausgeboten, so müssen sie isoliert oder mit dem Schlachtvieh zusammen aufgestellt werden, und werden sie auf Märkten, die im Freien abgehalten werden, zum Verkauf angeboten, ist der Besitzer pflichtig, es dem aufsichtsführenden Tierarzt zu melden, der ihnen dann Platz anzuweisen hat."

Es wurde gleichzeitig jedem praktischen Tierarzt, der einen Fall von Verwerfen, welcher vermutlich von ansteckender Art sein konnte, wahrnahm, auferlegt, eine Probe der Nachgeburt, und in gewissen Fällen zur weiteren Sicherung der Diagnose, auch eine Blutprobe der betreffenden Kuh zur Untersuchung nach dem Zentrallaboratorium in Kopenhagen einzuschicken.

Diese Bestimmungen hatten eigentlich den Charakter eines Versuches, und Vernachlässigung des Anmeldens wurde nicht streng geahndet, weshalb in den ersten Jahren nur eine kleinere Anzahl von Fällen zur Kenntnis kam, aber allmählich gewöhnten die Landwirte sich an diese Anmeldepflicht, und die Anzahl der angemeldeten Fälle steigerte sich demgemäß; dieses wurde noch durch den Umstand gefördert, daß das Verwerfen, welches von der Bevölkerung bisher nicht zu den Gewährfehlern gerechnet wurde, grade in diesen Jahren zu etlichen Rechtsansprüchen Veranlassung gab, durch welche nicht nur Schadenersatz für die betreffende Kuh, sondern auch für den ganzen, durch die Einschleppung des seuchenhaften Verwerfens in dem Bestand verursachten Schaden geltend gemacht wurde.

Die erwähnten gesetzlichen Bestimmungen wurden nicht ohne Widerwillen, besonders seitens der Besitzer von großen Beständen, wegen des hier oft stationären Auftretens der Seuche, entgegengenommen. Auch die Auferlegung großen Schadenersatzes wegen Verkaufes von verseuchten Beständen oder einzelner kranker Tiere machte viel böses Blut.

Da die Staatsausgaben an die beteiligten Tierärzte nicht im Verhältnis zum Nutzen der Veranstaltungen zu stehen schienen, wurde das Gesetz einer Revision unterzogen. Das revidierte Gesetz vom 1. Juli 1927 hat folgenden Inhalt:

„Entsteht in einem Rinderbestande ein Fall von Verwerfen, welcher als ansteckend anzusehen ist, ist es dem Besitzer oder dessen Stellvertreter in einem vom Ministerium der Landwirtschaft festgesetzten Zeitraume verboten:

1. Stiere, trächtige Kühe und Färsen sowie an Gebärmutterausfluß leidende Kühe und Färsen auf gemeinschaftlichen Weidegang einzusetzen;

2. Stiere, Kühe und Färsen zu anderen Zwecken als zur Schlachtung zu verkaufen, ohne dem Käufer mitzuteilen, daß diese Krankheit im Bestande vorkommt, oder solche Tiere zu einer Versteigerung zusammengebrachter Tiere zu führen;

3. Stiere Kühe und Färsen aus gesunden Beständen bedecken zu lassen, ohne gleichzeitig deren Besitzer mitzuteilen, daß seuchenhaftes Verwerfen im Bestande vorhanden ist;

4. Kühe und Färsen zur Bedeckung zu fremden Stieren, — auch solchen, die einem Zuchtvereine angehören — zu führen, ohne deren Besitzer gleichzeitig darauf aufmerksam zu machen, daß seuchenhaftes Verwerfen sich im Bestande findet."

In einzelnen weniger wesentlichen Punkten bedeuten die Änderungen eine Abschwächung, im wesentlichen aber eine Verschärfung der Bestimmungen. Früher hatte jeder Besitzer, in dessen Bestande ein Abortusfall, vermutlich ansteckender Art, vorkam, Anmeldepflicht, war aber nur den Gesetzbestimmungen anheimgefallen, falls die Diagnose durch die Untersuchung des Zentrallaboratoriums festgestellt wurde; jetzt dagegen liegt keine Anmeldepflicht vor, aber die Verbote des Gesetzes treten automatisch ein, falls die Untersuchung des Laboratoriums nicht feststellen kann, daß seuchenhaftes Verwerfen n i c h t vorliegt. Die Verschärfung ist nicht unwesentlich, weil die Feststellung durch die Laboratoriumskontrolle, daß ein Fall nichtinfektiöser Art ist, oft nicht möglich ist.

Die administrativen Verhältnisse oder der Wert der Maßnahmen sollen hier nicht erörtert werden. Die gesetzliche Anordnung hat indessen die Folge gehabt, daß dem Zentrallaboratorium seit einer Reihe von Jahren ein sehr großes Material zu diagnostischen Zwecken zur Verfügung steht. Und so sind wir imstande gewesen, gewisse Erfahrungen zu gewinnen und nicht unwichtige Beobachtungen zu machen.

II. Die diagnostischen Untersuchungen.

Für Untersuchungszwecke wird die Einsendung von einem Stück Nachgeburt mit mehreren Kotyledonen gefordert, und es ist den Tierärzten auferlegt, die augenscheinlich pathologisch veränderten Teile der Nachgeburt zu entnehmen. Die Einsendung muß sobald wie möglich mit der Post geschehen und in der warmen Jahreszeit durch Eilpost. Da selbstverständlich ein großer Teil der Proben bei der Ankunft im Laboratorium nicht mehr frisch ist oder sich sogar in einem Zustande vorgeschrittener Fäulnis befindet, wird in den letzten Jahren eine besondere Verpackung angewandt[1]), die eine schnellere Verschickung ermöglicht, indem diese als Brief zulässig ist. Um noch weiter die eintretende Fäulnis zu verzögern, wird empfohlen, das in der Dose (siehe unten) angebrachte Präparat mit ca. 5 ccm Chloroform zu übergießen; durch diese Behandlung kann das Präparat sich mehrere Tage frisch erhalten und sie

[1]) Eine flache Blechdose mit festschließendem Deckel wird mit einer Wattescheibe versehen und in einer viereckigen Pappschachtel untergebracht, wo auch eine Blutprobe und ein ausgefüllter Fragebogen über den Krankheitsfall Platz finden.

hindert weder die mikroskopische Untersuchung, noch die Antigenprobe (A. Thomsen).

Bei der mikroskopischen Untersuchung wird Färbung mit Karbolmethylenblau angewandt, evtl. auch eine modifizierte Giemsa-Methode (Torbjörnsen, C. W. Andersen).

Im Zweifelsfall wird das Resultat der Untersuchung durch mehrere Personen kontrolliert, auch wird erforderlichenfalls eine Antigenprobe (nach Holths Methode) mit einem Kochextrakt von Kotyledonengewebe als Antigen vorgenommen.

Werden bei der Mikroskopie weder Abortusbazillen noch Spirillen nachgewiesen, so wird die Untersuchung auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen erweitert.

In immer größerem Umfange werden Blutproben der betreffenden Tiere gleichzeitig mit dem Nachgeburtmaterial eingeschickt. Diese werden immer untersucht, wenn die mikroskopische Untersuchung ein zweifelhaftes oder negatives Resultat gegeben hat. Es werden Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen unternommen, diese letzten ohne Anwendung der Inaktivierung des Rinderserums (A. Thomsen). Dem Resultat der Blutuntersuchung wird nur ausnahmsweise entscheidende Bedeutung beigelegt; teils muß man bedenken, daß das Vorhandensein der Antistoffe im Blute des Tieres sich in gewissen Fällen erst nach dem Eintreten des Verwerfens konstatieren läßt (A. Thomsen), und teils, daß die Antistoffe nur ein Beweis dafür sind, daß das Tier unter Einwirkung von Abortusbazillen gewesen ist, aber nicht dafür, daß es an einer Abortusinfektion leidet oder gelitten hat; auch die gesteigerte Anwendung sowohl lebender als getöteter Abortusbazillen, wie auch von Bazillenextrakt zur Schutzimpfung hat zur Folge, daß der Blutreaktion als Diagnostikum bei der Abortusinfektion immer geringere Bedeutung zugelegt werden darf.

In allen Fällen, wo es sich um *Rechtsfragen* handelt, wo der Diagnostik also gerichtliche Bedeutung zukommt, werden sowohl mikroskopische Untersuchung des Nachgeburtmaterials wie Antigenreaktion mit Kochextrakt von Kotyledonengewebe als Antigen (H. Holth) vorgenommen und weiter sowohl Agglutinations- als auch Komplementbindungsreaktionen mit der Blutprobe angestellt; gibt die mikroskopische Untersuchung ein zweifelhaftes Resultat, wird noch eine weitere Antigenreaktion unter Anwendung von Kaninchen (H. Holth) durchgeführt, d. h. ein Kochextrakt von Kotyledonengewebe wird intravenös einem Kaninchen injiziert und sein Blut nach ungefähr 8—10 Tagen auf Antikörper untersucht.

Das Untersuchungsmaterial — besonders die Nachgeburtproben —, das unseren gesetzlichen Bestimmungen gemäß von den praktischen Tierärzten eingeschickt worden ist, ist recht umfassend. Außerdem sind Blutuntersuchungen zwecks einer Orientierung über die Verbreitung des

Abortus unter den Kühen der infizierten Bestände in großem Umfange unternommen worden.

Es ist hierdurch ein umfassendes statistisches Material gesammelt worden, ein Material, das wohl nicht fehlerfrei ist, aber doch brauchbar zur Beleuchtung verschiedener Fragen betreffs des Auftretens und der Verbreitung der verschiedenen Formen des Rinderabortus. Bis jetzt wurde das Material nur in geringem Umfange bearbeitet und die nachfolgenden Zusammenstellungen sind deswegen teilweise nur als vorläufige Mitteilungen anzusehen.

Es wurde im ganzen von Mai 1920 bis Ende Dezember 1927 Nachgeburtmaterial von 67 496 abortierenden Kühen eingeschickt, und die Diagnose „seuchenhaftes Verwerfen" wurde in 17 370 Fällen festgestellt. Das Material verteilt sich auf die einzelnen Jahre folgenderweise:

1920—1921	1371	Fälle, wovon	642 = 46,8 %	positiv
1921—1922	2895	„ „	1 027 = 35,4 %	„
1922—1923	5642	„ „	1 797 = 31,8 %	„
1923—1924	10729	„ „	2 586 = 24,1 %	„
1924—1925	13 380	„ „	3 176 = 23,7 %	„
1925—1926	13 621	„ „	3 200 = 23,5 %	„
1926—1927	11 691	„ „	2 983 = 25,5 %	„
1927 (9 Monate) . . .	8 167	„ „	1 959 = 23,9 %	„
	67 496	Fälle, wovon	17 370 = 25,7 %	positiv.

Wie es zu erwarten war, dauerte es ziemlich lange, ehe die Landwirte mit den Bestimmungen und besonders mit der Anmeldepflicht vertraut wurden, und erst im Jahre 1923 wurde eine wirklich große Anzahl von Fällen angemeldet und durch eingeschicktes Material näher untersucht. Wie die Zahlen es zeigen, wurden im ersten Jahre 46,8% der zur Untersuchung angemeldeten Abortusfälle als Fälle „seuchenhaften Abortus" diagnostiziert, d. h. sie waren von Abortusbazillen hervorgerufen. Schon im folgenden Jahre war der Prozentsatz derartiger Fälle kleiner: 35,4%, und mit der Zunahme der angemeldeten Fälle sinkt der Prozentsatz der konstatierten Fälle von „seuchenhaftem Abortus" bis zu ca. 23,5%. Die Erklärung dürfte einfach in dem Umstand zu suchen sein, daß die Viehbesitzer anfangs hauptsächlich nur solche Fälle anmeldeten, wo die Wahrscheinlichkeit der Diagnose „seuchenhaftes Verwerfen" groß war, und daß auch die praktischen Tierärzte vorzugsweise Material von solchen Fällen eingeschickt haben. In den letzten 2 Jahren scheint wieder eine kleine Steigerung des Prozentsatzes der Fälle „seuchenhaften Verwerfens" einzutreten, wahrscheinlich eine Folge von Verbesserungen sowohl in bezug auf die Verschickungsart des Materials wie auch auf die mikroskopische Technik. Trotz der Fortschritte ist es zweifelsfrei, daß es in einer Reihe von Fällen nicht gelingt, durch die mikroskopische Untersuchung eine richtige Diagnose zu erreichen. Die Ursachen sind ver-

schieden; erstens ist es nicht zu vermeiden, daß das Nachgeburtmaterial in nicht wenigen Fällen schon bei der Untersuchung des praktischen Tierarztes verfault ist, und daß es in noch mehreren Fällen während des Transportes so verändert wird, daß die Mikroskopie erschwert oder sogar unmöglich wird; zweitens sind die pathologischen Veränderungen der Eihäute nicht gleichmäßig verbreitet, und gewisse Teile derselben können verhältnismäßig wenig verändert oder gar ganz unverändert sein, so daß sehr wohl ein zur Untersuchung ungeeignetes Stück der Plazenta zur Einsendung kommen kann; drittens zeigt die mikroskopische Untersuchung von Schnittpräparaten der Kotyledonen, daß auch die Verbreitung der für die mikroskopische Diagnostik so überaus wichtigen bazillenhaltigen Zellen eine sehr wechselnde ist; solche Zellen können in einem Schnitt in großer Zahl dicht nebeneinander beobachtet werden, während sie nur vereinzelt oder gar nicht in anderen Schnittpräparaten nachweisbar sind.

Wie groß ist der Fehler, mit welchem wir bei dieser mikroskopischen Diagnostik zu rechnen haben? Wie viele Fälle von Rinderabortus werden von anderen Faktoren als dem Abortusbazillus verursacht?

Die Beantwortung dieser Fragen ist schwierig und kann augenblicklich nicht mit Sicherheit geschehen. Ich habe es jedoch früher versucht, statistisch dieser Frage näherzutreten. Es stand mir ein Untersuchungsmaterial von ca. 12 000 Rindern aus einer Anzahl genau bekannter Beständen zur Verfügung; alle waren durch Agglutination und Komplementbindung untersucht (3). Die Resultate der Untersuchung habe ich folgendermaßen zusammengefaßt:

„In Beständen, in welchen der seuchenhafte Abortus epizootisch herrscht, muß damit gerechnet werden, daß ca. 16—20% der Abortusfälle durch andere Ursachen als die Abortusbazillen verursacht werden.

In Beständen, in welchen der seuchenhafte Abortus „sporadisch" auftritt, sind 42—45% der Abortusfälle nicht durch den Abortusbazillus hervorgerufen worden.

Und von Abortusfällen in Beständen, wo nur ein einzelner Fall vorgefallen ist, ist die entsprechende Zahl ca. 58—60%."

Zu einem ähnlichen Resultat kam A. Thomsen (11) durch die genaue Untersuchung von 350 Abortusfällen, indem er die Zahl der Fälle, die nicht durch Abortusbazillen, Tuberkelbazillen oder Spirillen hervorgerufen wurden, auf 45—46% schätzte.

Da das Nachgeburtmaterial, mit welchem wir bei der Diagnostik zu arbeiten haben, mit verhältnismäßig wenigen Ausnahmen von Beständen herrührt, in welchen Abortusfälle früher nicht vorgekommen sind, dürfte es zulässig sein anzunehmen, daß ungefähr 40% der zur Untersuchung gelangenden Fälle durch den Abortusbazillus verursacht sind, und daß wir also bei unserer Diagnostik mit einem Fehler von ungefähr 15% zu rechnen haben.

Die mikroskopische Diagnostik kann also nicht als ganz befriedigend bezeichnet werden. Zuverlässigere Resultate erreicht man gewiß bei der Anwendung der von H. Holth (2) angegebenen Antigenreaktion, bei welcher ein Kochextrakt von Kotyledonengewebe als Antigen in einer Komplementbindungsreihe verwendet wird. Ich habe seinerzeit zur Beleuchtung des Wertes dieser Methode ein Material von 432 genauer untersuchter Abortusfälle zusammengestellt; die Resultate (4) waren folgende:

„In 237 Fällen war die Reaktion positiv, in 2 zweifelhaft und in 170 negativ. In 23 Fällen zeigte sich die Methode als nicht anwendbar, indem der Extrakt teils Hemmungen der Hämolyse ohne Mitwirkung von Komplement verursachte, teils selbst Hämolyse hervorrief.

In 235 von den 237 Fällen mit positiver Antigenreaktion war die Diagnose „seuchenhafter Abortus" sicher. Nur in 2 Fällen hat die Methode wahrscheinlich ein unrichtiges Resultat ergeben.

Von den zwei Fällen mit zweifelhafter Antigenreaktion kann nichts Bestimmtes gesagt werden; wahrscheinlich lag nicht seuchenhaftes Verwerfen vor.

Was die 170 Fälle mit negativer Reaktion anbelangt, so muß das Resultat in 147 Fällen für richtig angesehen werden. In 18 Fällen ist das Resultat unsicher, indem keine sichere Aussage über die betreffenden Tiere zu erlangen war. In 5 Fällen gab die Antigenreaktion negatives Resultat trotz dessen, daß Abortusbazillen nachweisbar waren."

Unsere späteren Erfahrungen betreffs der Genauigkeit der Holthschen Reaktion sind nicht zusammengestellt; sie dürften aber nur das oben Erwähnte bestätigen.

Die Reaktion ist also nicht fehlerfrei, gibt aber zuverlässigere Resultate als die mikroskopische Untersuchung, was schon deswegen verständlich ist, weil viel größere Zellenmengen bei der „Antigenuntersuchung" als bei der Mikroskopie zur Anwendung kommen, und weil eine faulige Beschaffenheit des Kotyledonengewebes einen weniger schädlichen Einfluß bei der Antigenreaktion als bei der Mikroskopie ausübt.

Wenn wir dessen ungeachtet die Mikroskopie als Hauptuntersuchungsmethode beibehalten haben und bis jetzt die Holthsche Reaktion nur als Supplement neben derselben anwenden, so ist die Ursache auf technische Schwierigkeiten bei den Massenuntersuchungen zurückzuführen.

Die Untersuchungsresultate des eingeschickten Materials werden so beurteilt, daß die Diagnose „nicht seuchenhaftes Verwerfen" nur gestellt wird, wenn Tuberkelbazillen oder Spirillen nachgewiesen worden sind, oder wenn sowohl die Mikroskopie als die Antigen- und Blutreaktionen negatives Resultat ergaben und der praktische Tierarzt außerdem erklärt, daß keine Verhältnisse in dem betreffenden Bestande für das Vorhandensein der Abortusseuche sprechen. In allen übrigen Fällen wird der Rinderbestand als angesteckt oder doch als verdächtig angesehen und ist ein Jahr nach dem letzteingetretenen Abortusfall den gesetzlichen Bestimmungen unterworfen.

III. Die diagnostischen Untersuchungen eines Jahres (1926).

Wie früher schon erwähnt, ist eine statistische Bearbeitung des im Laufe der Jahre eingesammelten Materials noch nicht vorgenommen worden. Das Material vom Jahre 1926 ist jedoch einer vorläufigen Bearbeitung unterzogen worden, um den statistischen Wert eines derartigen Materials beurteilen zu können. Die nachstehenden Mitteilungen dürfen so nur als vorläufig betrachtet werden.

Es wurden im Kalenderjahr 1926 Nachgeburtproben von 12792 Kühen zur Untersuchung eingeschickt; es wurden Abortusbazillen in 3148 (24,6%), Tuberkelbazillen in 79 (0,6%) und Spirillen in 60 (0,47%) der Fälle nachgewiesen.

Betreffs 2721 an Abortusbazilleninfektion leidenden Kühen liegen Angaben vor über den *Trächtigkeitsmonat, in welchem der Abortus eintrat;* eine Zusammenstellung zeigt folgende Verteilung der Fälle:

Trächtigkeitsmonat	Anzahl der Fälle	%
2.	0	0,0
3.	3	0,11
4.	19	0,69
5.	79	2,90
6.	243	8,93
7.	570	20,94
8.	**1043**	**38,33**
9.	647	23,77
10.	117	4,30

Die größte Zahl der Abortusfälle (Abortusbazilleninfektionen) fällt also auf den siebenten bis neunten Trächtigkeitsmonat und kulminiert mit dem achten Monat, welcher einen Prozentsatz von ungefähr 40 aufzuweisen hat. Graphisch dargestellt, zeigen die Zahlen übrigens das Bild einer regelmäßigen Variationskurve. Bei der Beurteilung dieses Resultats muß man aber den Umstand berücksichtigen, daß unser Material größtenteils von solchen Beständen herrührt, die erst kürzlich von der Ansteckung betroffen worden sind und meistens nur einen einzigen Abortusfall aufzuweisen haben. Der Zeitpunkt der zustandegekommenen Infektion der einzelnen Tiere kann also zum großen Teil von Zufälligkeiten abhängig gewesen sein, und es ist sehr möglich, daß die Verteilung der Abortusfälle auf die einzelnen Trächtigkeitsmonate ein ganz anderes Bild geben würde, wenn es sich um Bestände handelte, in welchen die Seuche herrscht oder wo sie sogar seit längerer Zeit stationär war, so daß die einzelnen Kühe während der Trächtigkeit öfters oder zuweilen wohl auch fortwährend der Ansteckung ausgesetzt waren. Es ist ja auch eine bekannte Tatsache, daß man in solchen Beständen oft sehr frühzeitige Abortusfälle (deren infektiöser Ursprung doch nicht sichergestellt ist), teils auch Fälle, wo

die Geburt ungefähr rechtzeitig eintritt, und eine Abortusinfektion doch vorliegt, wahrnehmen kann.

Zur Beleuchtung dieser Frage verfüge ich nur über ein Material von 511 Kühen, die von Beständen herrühren, in welchen das seuchenhafte Verwerfen verbreitet war, und wo eine genaue Untersuchung der Verhältnisse durchgeführt wurde. Die Diagnose „Abortusbazilleninfektion“ wurde in allen Fällen durch Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen gesichert. Die Verteilung der Abortusfälle auf die Trächtigkeitsmonate war folgende:

Trächtigkeitsmonat	Anzahl der Fälle	%
2.	4	0,78
3.	6	1,17
4.	20	3,91
5.	41	8,02
6.	102	19,96
7.	**143**	**27,98**
8.	**142**	**27,78**
9.	50	9,78
10.	3	0,59

Die größte Anzahl der Fälle trifft in diesen Beständen also etwas früher ein, nämlich im siebenten und achten Monat. Die Zahlen dürften aber zu klein sein, um zuverlässige Resultate geben zu können.

Von Interesse ist der Nachweis, daß durch Abortusbazilleninfektion verursachtes Verwerfen — wenn auch nur ausnahmsweise — schon im zweiten und dritten Trächtigkeitsmonat beobachtet werden kann.

In den mit demNachgeburtmaterial eingeschickten Berichten ist oft das *Alter der abortierenden Kuh* mitgeteilt worden. So liegen Altersangaben über 2146 an seuchenhaftem Abortus leidenden und zum erstenmal abortierenden Kühen vor; die Verteilung nach den verschiedenen Altersklassen ist folgende:

unter 2jährigen Kühen	443	Fälle
„ 3 „ „	402	„
„ 4 „ „	359	„
„ 5 „ „	335	„
„ 6 „ „	298	„
„ 7 „ „	123	„
„ 8 „ „	93	„
„ 9 „ „	40	„
„ 10 „ (und älteren Kühen)	53	„

Da aber eine detaillierte Statistik über die Verteilung der Rinder Dänemarks in bestimmten Altersgruppen nicht vorliegt, und da man annehmen darf, daß junge Kühe in größerem Umfange als die alten Gegenstand des Handels sind, darf man bei der Besprechung einer möglichen Altersdisposition der Abortusinfektion diese Zahlen nur mit Vor-

sicht anwenden. Es scheint doch zweifellos zu sein, daß Färsen und ganz junge Tiere besonders empfänglich für Ansteckung sind.

Was das Eintreten des Abortus in den verschiedenen Trächtigkeitsmonaten anbelangt, scheint das Alter der Kuh wenig von Bedeutung zu sein. Durchschnittlich fand der Abortus bei 38,69% der Fälle im achten Trächtigkeitsmonat statt; von 443 zweijährigen Kühen abortierten 41,3% und von 333 fünfjährigen 38,5% im achten Monat.

VI. Das Vorkommen von Rinderabortus infolge der Tuberkulose- und der Spirilleninfektion.

Daß Abortus bei der Kuh durch eine *tuberkulöse Infektion* des Uterus und der Eihäute hervorgerufen werden kann, ist bekannt [B. Bang (1); A. Thomsen (9, 11); N. Plum (5)]. Solche Fälle wurden schon am Anfang unserer diagnostischen Abortusuntersuchungen wahrgenommen, und N. Plum (5) hat einen Bericht über 225 solcher Fälle, die in der Zeit von 1921 bis März 1924 konstatiert wurden, veröffentlicht. Seitdem sind noch 278 Fälle nachgewiesen worden, so daß wir über ein Material von 503 Tuberkulosefällen verfügen; da unsere Untersuchungen ein Material von ca. 67 500 Kühen umfassen, ist der Prozentsatz der nachgewiesenen Tuberkulosefälle ungefähr 0,8; die Schwankungen des Prozentsatzes in den einzelnen Jahren sind nicht groß. Da aber eine systematische Untersuchung des Materials in bezug auf Tuberkelbazillen nicht in allen Perioden durchgeführt ist, ist der berechnete Prozentsatz zu niedrig. Nach genauer Untersuchung von 350 Abortusfällen bei Kühen fand Thomsen (11) in 1,4% der Fälle säurefeste Bazillen, wahrscheinlich Tuberkelbazillen; und Plum (5) hat bei Untersuchung von 834 Abortusfällen in 1,79% der Fälle Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Der tuberkulöse Abortus tritt am häufigsten erst in den letzten Trächtigkeitsmonaten ein, und nicht wenige Tiere gebären zur normalen Zeit trotz der Veränderungen im Uterus und in den Eihäuten. N. Plum (5) hat schon auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht.

Es fehlen uns Angaben über den Zeitpunkt des Eintretens des Verwerfens von 63 Kühen. Die übrigen 440 Kühe zeigen folgendes Verhalten:

Trächtigkeitsmonat	Anzahl von Abortusfällen	%
4.	2	0,45
5.	3	0,68
6.	7	1,68
7.	44	10,00
8.	110	25,00
9.	**219**	**49,77**
10.	37	8,40
später	18	4,09

Von großem Interesse ist die im Anschluß an die diagnostischen Nachgeburtuntersuchungen von N. Plum (5, 6) gemachte Entdeckung,

daß nicht allein der Typus bovinus, sondern auch der aviäre Typus beim Rinderabortus vorkommen kann, und daß die durch den letzten verursachte Uterusaffektion eigentümliche Verhältnisse aufweist.

Da eine Bestimmung des Typus nur ausnahmsweise vorgenommen worden ist, läßt sich über die Häufigkeit der Geflügeltuberkuloseinfektion als Ursache des Abortus des Rindes nichts bestimmtes sagen. Plum (5) hat doch durch Impfung an Meerschweinchen und Reinzüchtung der Bazillen unter 129 Fällen von tuberkulösem Abortus 4 Fälle nachgewiesen, die durch den aviären Typus verursacht worden waren.

Spirillen als Ursache des Verwerfens bei Kühen wurden in Dänemark erst von A. Thomsen (10) nachgewiesen. In den letzten Jahren wurde die Aufmerksamkeit bei den Nachgeburtuntersuchungen auf das mögliche Vorhandensein von Spirillen gelenkt. Es wurde in den letzten 3 Jahren folgende Anzahl von Spirillenabortusfällen rubriziert:

1925 . . . . 35 Fälle
1926 . . . . 74 „
1927 . . . . 75 „

was einer Häufigkeit von ungefähr 0,4—0,5% der gesamten Abortusfälle entspricht. Da die Nachweisung der Spirillen in faulem Material recht schwierig ist, dürfte die Häufigkeit der Fälle jedoch höher zu schätzen sein, nach den Beobachtungen Thomsens (11) viel höher.

Es liegen genaue Angaben vor über 148 Fälle von Spirillenabortus; diese verteilen sich folgendermaßen auf die verschiedenen Trächtigkeitsmonate:

Trächtigkeitsmonat	Anzahl von Abortusfällen	%
4.	1	0,67
5.	9	6,08
6.	21	14,19
7.	**60**	**40,54**
8.	40	27,02
9.	14	9,46
10.	3	2,03

Während das seuchenhafte Verwerfen sein Häufigkeitsmaximum im achten Trächtigkeitsmonat und der tuberkulöse Abortus im neunten Monat hat, tritt die Mehrzahl der Spirillenabortusfälle etwas früher ein, und das Maximum wird im siebenten Monat erreicht.

Die Spirillenabortusfälle treten scheinbar vereinzelt auf; nur aus wenigen Beständen wurde das Vorkommen von mehreren Fällen berichtet.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind im wesentlichen von den Herren Abteilungsvorstehern C. W. Andersen und Tierarzt N. Plum, die Antigen- und Blutuntersuchungen unter der Leitung des Herrn Abteilungsvorstehers A. Thomsen vorgenommen worden.

Literatur.

1. B. Bang, Kastning hos Kvaeg, fremkaldt af Tuberkelbaciller. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1920, Bd. 31.
2. H. Holth, Kastningsbacillens Biologi og Immunitetsforholdene ved Sygdommen. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1911, Bd. 22.
3. C. O. Jensen, Til Belysning af den „ikke-smitsomme“ Kastnings Hyppighed. Maanedskrift for Dyrlaeger 1919, Bd. 31.
4. Ders., Den Holth'ske Antigenreaktions Anvendelighed ved Kastningens Diagnosticering. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1920, Bd. 32.
5. N. Plum, Tuberkulös Kastning hos Köer. 225 iagttagne Tilfaelde. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1924, Bd. 36.
6. Ders., Geflügeltuberkulose bei Säugetieren. Den kgl. Veterinaer- og Landbohöjskoles Aarsskrift 1925.
7. A. Thomsen, Zur Technik der Komplementbindung beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes. Zeitschr. d. Infektionskrankh. usw. d. Haust. 1913, Bd. 13.
8. Ders., Undersögelser vedrörende Diagnosen af smitsom Kastning. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1926, Bd. 27, und Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1916.
9. Ders., To Tilfaelde af Kastning af tuberkulös Oprindelse. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1919, Bd. 31.
10. Ders., Om Kastning hos Kvaeget fremkaldt af Spiriller. Maanedsskrift for Dyrlaeger 1920, Bd. 32.
11. Ders., Om de sporadisk optraedende Tilfaelde af Kastning i Kvaegbesaetninger. Den kgl. Veterinaer- og Landbohöjskoles Aarsskrift 1923.

Melanoblastome beim Hund.

Von

Prof. Dr. Th. Kitt.

Mit 2 Abbildungen.

Schwarzbraune Geschwülste sind beim Hund große Seltenheiten. Auch bei Rindern, kleinen Wiederkäuern, Schweinen und Katzen sind verhältnismäßig wenige Funde in der tierärztlichen Literatur verzeichnet, während man, wie bekannt, bei Pferden, vorwegs bei den dunkelhaarig geborenen, dann ausbleichenden Schimmeln die Melanoblastomatose als etwas Alltägliches sehen kann. Diese Häufigkeit bei Schimmeln ist, wie Peyronny und v. Dorssen statistisch gezeigt haben, derart regelmäßig, daß die Melanome mit zunehmendem Alter der Tiere in steigendem prozentualen Verhältnis angetroffen werden, so daß zuletzt unter den 15 Jahre alten Tieren 80% damit behaftet sind. Nach den neuesten Untersuchungen von Ronai (Budapest) entwickelt sich die melanotische Pigmentation schon bei $^{3}/_{4}$jährigen Fohlen zunächst als Melanose förmlich gesetzmäßig in bestimmten Prädilektionsstellen und schreitet dann zur Tumorbildung dauernd fort. Ronai sieht diese besondere Neigung der Schimmel zur Pigmentbildung als Ergebnis einer hyposuprarenalen Konstitution an, als ein vorzeitiges Ergrauen, infolge von Unterfunktion der Nebenniere; denn er fand, daß die Nebennieren dunkelfarbiger Pferde ein um 10% höheres Gewicht aufweisen, und daß die Adrenalinwerte der Schimmel durchschnittlich nur die Hälfte des Adrenalingehaltes der Nebennieren dunkelfarbiger Pferde ausmachten.

In der Menschenmedizin wird seit langem die bei der Addisonschen Krankheit sich einstellende Pigmentierung der Schleimhäute und äußeren Haut mit einer Störung der Nebennierenfunktion in Verbindung gebracht. Weiters sucht man auch die Pigmentierungen der Haut, wie sie durch Sonnenlicht, Quarzlampenbestrahlung und nach heißen Umschlägen, sowie an Körperstellen, die stärkerem Drucke ausgesetzt sind, entstehen mit einer Sympathikushypotonie, welche geweblich mit der Nebenniere verknüpft ist, zu erklären. Doch sind die Theorien, welche hierüber ausgesprochen wurden, noch sehr unklar und die Autoren derselben (Bloch, Meirovsky, Moncorp, Bittorf) sind darüber noch uneinig. In der Nebenniere ist die farblose Muttersubstanz des Pigments in Gestalt von Tyrosin bzw. Adrenalinvorstufen vorhanden, die unter der

Einwirkung eines spezifischen fermentativen oder oxydativen Prozesses in den Zellen des Hautgewebes Melanin entstehen lassen sollen. Nach R o n a i handelt es sich auch bei der Addisonschen Krankheit um eine konstitutionelle Hypoplasie des in der Nebenniere vertretenen chromaffinen Systems, die mit der Melanose der Schimmel verglichen werden kann, insofern als die Melanodermie der Addisonkrankheit auf die gleichen Prädilektionsstellen wie bei Pferden verteilt ist. Bei den Tieren ist aber phylogenetisch die Pigmentierung so ausgebildet, daß sie nicht mit anderen Funktionsstörungen der Nebennieren einhergeht (R o n a i). Beim Menschen nehmen die Melanoblastome zumeist ihren Ausgang von der Chorioidea des Auges oder von pigmentierten Warzen und Mälern (sog. Naevi). Über deren Struktur ist oft die Frage behandelt worden, ob die Melanome mesodermaler oder epithelialer Herkunft sind. Die epitheliale Beschaffenheit wurde namentlich von U n n a und M a r c h a n d vertreten. Dieser Standpunkt ist neuzeitlich mehr und mehr verlassen worden. B o r s t und R i b b e r t haben die Sarkomnatur der Melanoblastome ausführlich begründet; in seinem neuesten Unterrichtsbuche der pathologischen Histologie läßt B o r s t jedoch die Möglichkeit zu, daß als große Seltenheit auch melanotische Karzinome, also epitheliale Melanoblastome, vorkommen. L u b a r s c h hat es deshalb als wünschenswert bezeichnet, daß diese histologische Frage vergleichend an Vorkommnissen bei Tieren zu prüfen sei. Dies und die Spärlichkeit der in der Literatur beschriebenen Fälle beim Hunde geben mir Anlaß, nachstehend über einen Fall eines ungewöhnlich großen Melanoblastoms bei einem Hunde zu berichten.

Die Spärlichkeit der Vorkommnisse ist daraus zu entnehmen, daß in den Sammelberichten, welche C a s p e r (1896) und F ö l g e r (1917) über Geschwülste in den von L u b a r s c h und v. O s t e r t a g herausgegebenen „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie“ veröffentlicht haben, nur 7 Fälle aus der Literatur aufgezählt sind: diese betrafen alle das Hautorgan, von welch primärem Entwicklungsorte aus dann Metastasen nach inneren Organen erfolgten.

Nach Henry G r a y sollen in England bei manchen Hunderassen, namentlich bei Yorkshire-Terriers nach der ersten Lebenshälfte häufig Hautmelanome entstehen, die aber als nur klein wie eine gespaltene Erbse und in der Farbe einer blauen Weintraubenbeere, breit oder dünn gestielt aufsitzend, geschildert werden; sie finden sich auf der Schulter oder Hüfte, am Bauche, an den Pfoten und an der Vorhaut. Die Beschreibung läßt vermuten, daß es sich mehr um *Naevi* handeln dürfte. Mikroskopisch zählen sie nach G r a y und M a c F a d y e a n den pigmentierten Fibromen zu, sind aus pigmentbeladenen spindelförmigen Zellen aufgebaut. Überhaupt haben fast alle Autoren der Tiermedizin die von ihnen beobachteten Melanome als Stützsubstanzgewächse angesprochen. Jüngst wurde aber von C a y l o r und S c h l o t t a u e t über Melanoepitheliome

berichtet, welche sie bei 3 jungen Schweinen derselben Herde antrafen. Diese Neubildungen saßen in der Haut und hatten Metastasen nach den Lymphdrüsen und inneren Organen verursacht; Versuche der Transplantation mißlangen.

Das von mir beobachtete Vorkommnis betrifft einen $3^1/_2$ Jahre alten *Dachshund*, dessen Körper mir durch Gefälligkeit des Herrn Tierarztes Dr. Palm (München) zur Sektion übermittelt wurde. Das Tier war vor

Abb. 1. Melanom am Halse eines Dachshundes.

einem Jahre an einer haselnußgroßen schwarzen Geschwulst an der Vorbrust operiert worden, welche dann rezidivierte, wonach der Hund wegen kachektischen Zustandes getötet wurde. Das Tier war von schwarzer Haar- und Hautfarbe mit braunen Abzeichen an den Füßen und am Kehlgang, und war etwas abgemagert. Die Haut zeigte an der früheren Operationsstelle in der linken Schulterhalsgegend nur eine 1 cm kleine, haarlose, schwarzbraune, glatte Narbe, war aber im Bereich dieser Seite vom Kehlkopf bis zum Schulterarmgelenk durch eine derbe, unter der Haut liegende Geschwulstmasse stark vorgetrieben. Nach Abnahme der Haut zeigte sich hier eine schwarzbraune, doppelt faustgroße lappig knotige Geschwulst, die, ausgelöst, 175 g wog, 11 cm lang und 5—7 cm breit und dick erschien. Die Haut über dem Tumor war durch lockeres, fetthaltiges,

etwas schieferig gefärbtes Zellgewebe verschieblich. Der Tumor erschien wie ein Konglomerat erbsen- bis nußgroßer, schwach abgegrenzter Knoten von glatter Ober- und Schnittfläche, durch und durch tief schwarzbraun, teils elastisch derb (nierenhart), teils von etwas weicherer Beschaffenheit, sepiafarbigen Saft abgebend. Die lose verschiebliche Geschwulst lag auf der Halsmuskulatur und war leicht auszuschälen. An der Haut war sonst keine Anomalie, aber ein Lymphdrüsenpaket am Bug

Abb. 2. Melanome am Netz des Dachshundes.

war knotig und schwarz. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich das Netz mit zahlreichen sepiabraunen, glatt abgerundeten Knoten von Hirsekorn-, Erbsen- und Bohnengröße besetzt, die scharf begrenzt, zu beiden Seiten dem von weißem Fett durchwachsenen Netz anhafteten.

Das Netz war mit der Oberfläche eines in der Leber seßhaften kleinapfelgroßen Tumors von gleicher schwarzer Farbe verwachsen. Dieser Geschwulstknoten nahm die ganze untere Hälfte des linken Leberlappens ein, wölbte sich zu beiden Seiten unter Vortreibung der serösen Leberkapsel hinaus, war von knotiger Zusammensetzung, ziemlich weich und bot eine nabelartige Einsenkung an der Stelle, wo das Netz ihm angewachsen war. Hier war die Geschwulst in der Tiefe von einem Hohlraum eingenommen, welcher flüssiges Blut, gemengt mit Pigment, enthielt. Die übrigen Lappen waren frei von Knoten. In der Milz, die eine normale Größe und scharfe Berandung aufwies, befand sich nur etwa ein halbes Dutzend bis erbsengroßer schwarzer Knötchen. Im Umkreis der

rechten Niere, außerhalb und innerhalb der Nierenkapsel und des Fettgewebes, befand sich eine die Wirbelkörper überdeckende, 2 Finger breite Tumormasse von schwarzer Farbe, desgleichen waren im Nierenhilus und in der Nierenrinde keilförmig solche Knoten vorhanden. Dagegen war die linke Niere frei davon.

Ferner fand sich in der Brusthöhle auf dem Herzbeutel ein Konglomerat mehrerer bis walnußgroßer schwarzer Knoten. Das Herz selbst war frei. Sodann zeigten sich die sämtlichen Lungenlappen mit vielen erbsen- bis bohnengroßen Melanomen durchspickt.

Auf der Innenfläche des Brustkorbes sind vereinzelte, der Pleura mit breiter Basis aufsitzende erbsen- bis bohnengroße Knoten, namentlich sind die Lymphdrüsen und das Fett an der Brustapertur damit besetzt. Die Schilddrüsen waren klein und ohne Einlagerung. Alle anderen Organe, auch das Zentralnervensystem, zeigten keine Anomalie oder Pigmentierung. Leider konnte nicht festgestellt werden, inwieweit die Nebennieren an der Pigmentbildung beteiligt sein könnten, denn sie waren in der die Nierengegend erfüllenden Geschwulstmasse trotz genauen Nachsuchens nicht aufzufinden: sie scheinen in der Geschwulstmasse aufgegangen oder wegen der schwarzen Infiltration unerkennbar geworden zu sein.

Mikroskopisch entsprachen die Tumoren einem *Melanosarkom*. Die Zellen desselben, dicht nebeneinander zusammengefügt, nur durch äußerst schmale, kaum für ein Blutkörperchen durchgängige Spalten getrennt, haben unregelmäßig rundliche, ovale und spindelige Gestalt. Wo das Gewebe tief schwarz war, bildeten sie und das frei in Klumpen und Körnerhaufen vorliegende Pigment so dichte schwarzbraune Ballen, daß keine Zellgrenzen festzustellen sind. Bei sepiafarbigen Teilen lagern sie zerstreut zwischen pigmentarmen und pigmentlosen, mit Hämatoxylin bläulich, mit Lithionkarmin rot färbbaren Zellen, welche aber nur schlecht diese Kernfarben annahmen. Die Struktur ist nicht alveolär, sondern es liegen zusammenhängende Zellmassen verschiedensten Ausmaßes als knotige Herde vor, von bindegewebigen fibrillären und spindelzelligen Balkenzügen umsäumt, anderseits infiltrativ in das Parenchym der Drüsen und des Zellgewebes eingedrungen. Zarte Kapillaren und Faserbälkchen sind spärlich im Tumorgewebe, größere muskulöse Gefäße fast gar nicht vorhanden.

Das sepiabraune Pigment erfüllt in Körnern verschiedener Größe teils grobkörnig, teils staubig jeweils die ganzen Zellen, jeweils ist es bezeichnenderweise gerade im Kern aufgestapelt, so daß dieser als tiefbraunes Zentrum hervortritt. Er ist nicht bloß äußerlich überdeckt von dem Pigmente des Protoplasmas; denn man findet vielfach die Zelleiber rot oder blau gefärbt, und nur der Kern ist braun. Gegenüber Vergleichspräparaten, wie ich sie von der Melanosis maculosa des Kalbes besitze, wo der Kern ganz farblos und nur der Zelleib prall mit schwarzen Körnern

besetzt ist, erscheint dies sehr auffällig. Typische verästelte sog. Chromatophoren mit peripherem feinkörnigen Pigment sind nicht zu sehen.

Streckenweise sind größere Züge der Sarkomzellen durch Gerinnungsnekrose in amorphe, kernlose, staubig getrübte, schollige Gebilde verwandelt, die nur an der schwachen Begrenzung des Leibes und Kernes ihre ehemalige Zellnatur noch erkennen lassen. In ihnen liegen, in weiten Abständen verstreut, Pigmenthäufchen und erhaltengebliebene Pigmentzellen, manchmal letztere mit kleinen Vakuolen, welche ausgefallenen Pigmentkörnern entsprechen. Die Nierenkanälchen enthalten kein Pigment, aber zerfallene Epithelien.

Der maligne rezidivierende Tumor hat wahrscheinlich seinen Ursprung im Unterhautzellgewebe genommen. Weder mit dem Korium, noch mit dem Hautepithel ist ein Zusammenhang nachweisbar. Da das nervöse Zentralorgan und die Blutgefäße keine Pigmentierung aufwiesen, ist eine Herkunft aus perineuralen oder perivaskulären Pigmenthüllen auszuschließen. Eher wäre denkbar, daß primär in der Brust- oder Bauchhöhle, weil auch hier große schwarze Tumoren vorhanden waren, der subkutane Tumor aus einer regionären Lymphdrüseninfiltration hervorgegangen ist. Dann wäre die Neubildung mit Resten einer perizölomatischen Pigmentation in Zusammenhang zu bringen, deren Existenz aber beim Säuger von Weidenreich in Zweifel gezogen wird.

Die Kachexie ist als Geschwulstkachexie zu erklären, wobei auch die Atmungserschwerung durch die Metastasen in den Lungen ins Gewicht fällt; sie kann aber auch auf dem völligen Ausfall der Nebennierenfunktion beruht haben.

Es ist erstaunlich, welche Unmasse von Pigment in einem so kleinen Tierkörper (Dachshund) gebildet und in Geschwülsten aufgestapelt worden ist. Wie es zugeht, daß so viel Pigment entsteht, über diese Zellenarbeit wissen wir so gut wie nichts.

Beim Lesen der Lehrbücher und sonstigen Abhandlungen gewinnt man den Eindruck, daß die Medizingelehrten über diesen Punkt sich geradeso in spekulativen Meinungen bewegen, wie es die Philosophen machen, wenn sie die Fragezeichen der Metaphysik durch Gedankenstriche ersetzen.

Literatur.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — Pathologische Histologie. Leipzig 1922.

Casper und Fölger, Ergebnisse der allgem. Pathologie usw. Wiesbaden 1896 und 1917.

Ronai Mihaly, Constitutio melanotica. Budapest 1927.

Henry Gray, Journ. of comp. Pathology. Edinburgh and London 1900, S. 254.

Weidenreich, Zeitschr. f. Morph. u. Anthropologie 1912, 5. Heft.

Aus dem Institut für Tierhygiene der Preuß. Landwirtschaftlichen
Versuchs- und Forschungsanstalten in Landsberg (Warthe).

Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Leukozytozoen bei der Hausgans.

Von

Prof. Dr. P. Knuth und Dr. W. David.

Mit 13 farbigen Abbildungen auf Tafel I.

In der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasit. Krankheiten und Hygiene der Haustiere 1924, Bd. 26, S. 42—52, hatten Knuth und Magdeburg über ihre im Jahre 1922 in Landsberg a. W. und Umgegend gemachten Befunde von Leukozytozoen bei der Hausgans berichtet. Kurze Zeit darauf bestätigte Stephan, der damals am Dr. Schreiberschen Bakteriologischen und Seruminstitut in Landsberg a. W. tätig war, unsere Feststellungen. Er fand auch bei Puten Leukozytozoen, die sich von denen der Gans durch ihre Form deutlich unterschieden. Ebenso konnten auch wir später bei Puten Leukozytozoen mehrmals nachweisen.

Während nun in den Monaten Mai und Juni 1922 auffallend viele junge Gänse verendeten, bei denen eine außerordentlich starke Infektion mit Leukozytozoen als Todesursache festzustellen war, änderte sich in den Jahren 1923, 1924, 1925, 1926 und 1927 das Bild mit Bezug auf die Sterblichkeit vollständig. Unsere alljährlichen Umfragen in verschiedenen Ortschaften bei Landwirten und Tierärzten, sowie probeweise vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben zwar das Vorhandensein von Leukozytozoen bei einzelnen Gänsen, aber niemals Erkrankungen und Todesfälle. Hieraus schlossen wir, daß die Gänse in der Umgebung von Landsberg a. W. zwar nicht überall, aber doch häufiger mit Leukozytozoen infiziert sein können, daß die Leukozytozoen aber in den Jahren 1923 bis 1927 nur harmlose Blutparasiten gewesen sind.

1. Versuchsanordnung.

Zur Ergänzung dieser Feststellungen bei den Gänsebesitzern haben wir seit 1923 alljährlich eine Anzahl Gänse, die meist als 8 Tage alte Gössel gekauft wurden, in den Stallungen des tierhygienischen Instituts aufgezogen und ihr Blut in bestimmten Zwischenräumen untersucht. Die

Tiere hatten tagsüber freien Auslauf auf dem Hofe und auf der dahinter gelegenen Weide am Ufer der Warthe. Im Jahre 1927 beschränkten wir den Auslauf, indem wir die Tiere auf der Weide in grossen mit Drahtnetz abgedichteten Hocken hielten. Hierdurch wurde eine direkte Berührung mit fremden Gänsen, die vorher möglich war, unterbunden. Wohl aber konnten fliegende Insekten frei an die Gänse herankommen.

Auf diese Weise wurden aufgezogen und auf das Befallensein mit Leukozytozoen geprüft: Tabellen siehe S. 156 u. 157.

Aus nachstehender Übersicht ergibt sich einerseits, in Bestätigung des bereits bei der Untersuchung auf dem Lande Gefundenen, daß die Leukozytozoen bei den Hausgänsen in ein und derselben Gegend, die an sich anscheinend der Infektion günstig ist, nicht in jedem Jahre in gleicher Zahl auftreten, und einzelne Gänse überhaupt verschonen. Manche Jahre scheinen die Ausbreitung und die Schwere der Infektion zu begünstigen. Die Beobachtungen der Jahre 1924 bis 1927 haben also diese bereits von Knuth und Magdeburg (1924) geäußerte Ansicht bestätigt. Welche Einflüsse hier maßgebend sind, ist schwer zu beurteilen, solange nicht der Überträger des *Leukozytozoon anseris* entdeckt ist, da die Ausbreitung der Infektion mutmaßlich mit von der Menge der zur Entwicklung gelangenden Überträger abhängig ist. Sofern es sich um blutsaugende Dipteren handelt, etwa *Ornithomyia avicularia,* wie Wülker (1925) dies für wahrscheinlich hält oder um Stechmücken *(Culex pipiens),* wie Schaudinn vermutet, so würde der klimatische Einfluß auf das Auftreten der L.-Infektion leicht verständlich sein, da die Entwicklung der Dipteren stark von Witterungseinflüssen abhängig ist. Knuth und Magdeburg unterscheiden eine akute und eine chronische Infektion in Analogie zu den Feststellungen Moldovans an Steinkäuzen. Auch unsere Befunde der Jahre 1924 bis 1927 lassen deutlich ein akutes Stadium der Infektion von kürzerer oder längerer Dauer erkennen, dem ein chronisches Stadium mit verschieden langen Latenzperioden folgt.

In Ausnahmefällen tritt die Infektion gleich chronisch auf, d. h. es kommt nicht zu einer Überschwemmung des Blutes mit Parasiten, sondern es treten von Anfang an stets nur einzelne Gametozyten im Blute auf (vgl. Gans Nr. 7 aus dem Jahre 1926).

2. Mikroskopische Befunde.

Die Parasiten erscheinen im peripheren Blute zuerst meistens in ziemlich rasch anwachsender Zahl. In 1—3 Tagen kann das Blut völlig überschwemmt sein, so daß nur wenige weiße Blutzellen parasitenfrei sind. Schizonten, wie sie Knuth und Magdeburg 1922 auch im peripheren Blut hatten nachweisen können und in ihrer Arbeit (1924) auf Tafel V abgebildet haben, aufzufinden, gelang uns in den Jahren 1923 bis

Im Jahre	Zahl der Gänse	In welchem Alter gekauft?	Blutbefund (Leukozytozoen)	Leukozytozoen im Blute von wann bis wann? (Welche Formen?)
1923	1 Gans	$4^1/_2$ Monate alt	positiv	21.—24. VIII. (nur Gametozyten)
	und 1 Ganter vom Jahre 1922	—	negativ	— — —
1924	2	8 Tage alt	stets negativ	— — —
	außerdem 1 Ganter vom Jahre 1922	—	positiv	hin und wieder vereinzelte Gametozyten, zuletzt am 8. IV. 1924. Der Ganter wurde am 18. IX. 1924 wegen Hinfälligkeit und Lähmung der Beine getötet.
	und 1 Gans vom Jahre 1923	—	positiv	Im Oktober vereinzelte Gametozyten.
1925	2	8 Tage alt	positiv	Nr. 1. Vom 25. VI. bis 11. VII. Reichliche Mengen Gametozyten nur vom 25.—30. VI., dann rasch an Zahl abnehmend, vereinzelte am 14. X., 15. X. und 23. X., stets nur Gametozyten.
				Nr. 2. Vom 1. VIII. an reichlich Gametozyten, keine ungeschlechtlichen Formen, am 5. VIII. getötet.
	außerdem 2 Gänse vom Jahre 1924	—	stets negativ	— — —
1926	Insgesamt 10	Gruppe I 2 Gänse 10 Wochen alt	positiv	Nr. 1. 14. VI. bis 16. VI. Zuerst reichlich, dann rasch abnehmend, nur Gametozyten, ebenso am 26. VIII., 23. IX., 30. IX. und 7. X.
				Nr. 2. 7. VI. bis 16. VI. Zuerst sehr reichlich, dann rasch abnehmend, nur Gametozyten, dann vereinzelte Gametozyten am 29. VII.
		Gruppe II 3 Gänse 2 Wochen alt	positiv	Nr. 3. 29. VII. bis 9. IX. ziemlich reichlich, dann am 23. IX. und 7. X. vereinzelte Gametozyten.
				Nr. 4. 18. VI. bis 15. VII. Zuerst reichlich, dann sehr rasch an Zahl abnehmend, dann vereinzelt am 11. und 18. XI., stets nur Gametozyten.
				Nr. 5. 18. VI. bis 15. VII. Wie beim vorigen, dann vereinzelte Gametozyten am 9. VIII., 4. XI. und 18. XI.
		Gruppe III 5 Gänse 8 Tage alt	positiv	Nr. 6. 22. VII. bis 9. VIII. Zuerst in rasch ansteigender Zahl (8 Tage lang), dann rasch abnehmend, einzelne am 11. XI. und am 18. XI., nur Gametozyten.
				Nr. 7. Am 26. VIII. und 2. IX. vereinzelte Gametozyten.

Im Jahre	Zahl der Gänse	In welchem Alter gekauft?	Blutbefund (Leukozytozoen)	Leukozytozoen im Blute von wann bis wann? (Welche Formen?)
1926		(Fortsetzung) Gruppe III	positiv	Nr. 8. 7. VII. bis 15. VII. Zuerst sehr reichlich, dann rasch abfallend, nur Gametozyten, am 25. X. vereinzelte Gametozyten.
				Nr. 9. 19. VII. bis 2. IX. Zuerst reichlich, dann rasch abnehmend und nur noch vereinzelte, ebenso am 23. und 30. IX., 7. X., 25. X. und 11. XI., nur Gametozyten.
				Nr. 10. 7. VII. bis 2. IX. Wie bei 4. Dann vereinzelte am 23. und 30. IX., 25. X. und 11. XI., nur Gametozyten.
		Gruppe IV		
	außerdem 2 Gänse vom Jahre 1924	—	negativ	— — —
1927	8	8 Tage alt	bei allen 8 positiv	Nr. 1. Vereinzelt am 30. VII., dann reichlicher vom 6. VIII. bis 26. VIII., dann hin und wieder vereinzelte bis zum 25. X., stets nur Gametozyten.
				Nr. 2. 25. VII. bis 9. VIII. Zuerst sehr reichlich. Am 27. VII. auch mehrere sehr jugendliche und jüngste Entwicklungsformen, sonst nur Gametozyten, ebenso vereinzelte am 9. VIII. und 20. IX.
				Nr. 3. 25. VII. bis 9. VIII. Vom 27. VII. bis 1. VIII. auch junge und jüngste Entwicklungsformen, sonst nur Gametozyten, ebenso vereinzelte am 20. und 26. VIII.
				Nr. 4. 26. VIII. bis 14. IX. und vereinzelte am 25. X., stets nur Gametozyten.
				Nr. 5. 25.—30. VII., dann wieder vom 26. VIII. bis 6. IX. zahlreiche, plötzlich auftretend und rasch an Zahl zurückgehend, dann vereinzelte am 20. IX., 3. X. und 1. XI.
				Nr. 6. 9. VIII. bis 12. IX. Zuerst gleich sehr zahlreich und dies bis Ende August bleibend, vom 9.—12. VIII. auch junge und jüngste Entwicklungsformen, später nur Gametozyten, ebenso vereinzelt am 27. IX., 25. X. und 1. XI.
				Nr. 7. 29. VIII. bis 27. IX. Vom 29.—31. VIII. auch jugendliche und jüngste Formen, später nur Gametozyten, ebenso vereinzelt am 18. und 25. X. und 1. XI.
				Nr. 8. 25.—28. VII., dann nur vereinzelte am 30. VII., 3., 6. und 20. VIII., 6. und 20. IX. und 18. X., stets nur Gametozyten.

1927 nicht. Auch jüngste Jugendstadien der geschlechtlichen Formen des Parasiten wurden in den Jahren 1923 bis 1926 nicht aufgefunden. Erst 1927 gelang deren Nachweis wieder bei 4 von den 8 beobachteten Gänsen. Diese Formen traten stets nur in den allerersten Tagen des ersten Einbruchs der Parasiten in die Blutbahn auf und waren nur 1—4 Tage lang nachweisbar. Im weiteren Verlauf der Infektion waren dann nur noch ausgewachsene Gametozyten vorhanden, deren Zahl nach anfänglichem raschen Anwachsen während etwa 2—3 Tagen in der Regel im Verlauf von weiteren 5—8 Tagen mehr oder weniger schnell abnahm, bis die Parasiten nur noch vereinzelt vorhanden waren und nach 14 Tagen bis 4 Wochen völlig verschwanden. Bei fast allen Tieren traten vereinzelte Gametozyten hin und wieder auch noch längere Zeit (bis Anfang November) nach dem Abklingen des Haupteinbruchs im Blut auf. Bei dem Tier Nr. 5 aus dem Jahre 1927 kam es zu einem regelrechten Rezidiv, bei dem 4 Wochen nach Überstehen des ersten kurzen Einbruchs, nachdem inzwischen keine Leukozytozoen nachweisbar gewesen waren, ein zweiter, ebenfalls nur kurzer Einbruch von zahlreichen Gametozyten erfolgte. Die chronische bzw. latente Infektion kann 2 Jahre bestehen (vgl. die Befunde bei dem Ganter aus dem Jahre 1922), oder es ist eine Neuinfektion nach Überstehen der Infektion in einem der folgenden Jahre möglich.

Wie bereits erwähnt, haben wir im Jahre 1927 Schizonten in Zellen des peripheren Blutes oder frei im Blute nicht nachweisen können, obwohl sorgfältig danach gesucht wurde. Wir sahen jedoch Zellen, die 1 bis 4 sehr jugendliche Parasiten enthielten (siehe Figuren 1, 2, 3 und 4). Diese Formen haben ein nach Pappenheim meist hellblau gefärbtes Protoplasma und einen wenig, meist feinkörnig strukturierten, hellrot bis kräftig rot gefärbten Kern, der meistens zentral im Protoplasma des Parasiten gelagert ist. Die kleinsten Stadien haben einen Gesamtdurchmesser von 2,2—2,5 μ, der Kern besitzt einen Durchmesser von etwa 1,7 μ (siehe Fig. 1). Wenn mehrere dieser jugendlichen Parasiten in einer Zelle liegen, so sind die einzelnen Individuen stets scharf voneinander abgegrenzt und haben in fast allen Fällen annähernd die gleiche Größe. Irgendwelche Anzeichen, nach welcher Richtung später eine geschlechtliche Differenzierung eintreten wird, sind an diesen Jugendstadien nicht erkennbar. Dies bleibt auch so, bis die Parasiten etwa zwei Drittel der Größe der Gametozyten erreicht haben. Dann erst beginnt die Differenzierung, Auflockerung des Kernes beim Mikrogameten, dunklere Färbung des Protoplasmas und das Auftreten der zahlreichen Volutinkörnchen beim Makrogameten. Die hellen Alveolen, die die reifen Makrogameten aufweisen, erscheinen später als die Volutinkörnchen. Während wir ziemlich häufig jugendliche Formen, die bis zu zwei Drittel der Größe der Gameten hatten, zu 2 und 3 in einer Wirtszelle fanden, konnten wir nie fertig ausgebildete Gameten desselben oder verschiedenen Geschlechts in

einer Wirtszelle nachweisen, wie letzteres von Wenyon bei Leukozytozoen aus *Numida ptilorhyncha* häufig gesehen worden ist. Zweifellos müssen bei der Gans zuweilen die zweiten und dritten Parasiten noch in jugendlichem Zustand aus der Wirtszelle auswandern oder zugrunde gehen, da man sonst häufig auch mehrere fertige Gameten in einer Zelle antreffen müßte.

Bei unseren Untersuchungen im Dunkelfeld an frischen Blutpräparaten haben wir keine Bewegungen des Parasiten selbst in der Wirtszelle gesehen, wie Wenyon sie bei den bereits erwähnten Leukozytozoen beschreibt. Nur eine z. T. recht lebhafte Brownsche Molekularbewegung der Volutinkörnchen im Protoplasma der Parasiten konnten wir wahrnehmen.

Als Wirtszellen haben wir sowohl Erythroblasten, als auch Lymphozyten, neutrophile Leukozyten und große mononukleäre Zellen feststellen können. Daß Erythroblasten einen großen Prozentsatz der Wirtszellen stellen, ließ sich auch sehr deutlich im Dunkelfeld erkennen, da sich hier das Protoplasma der Leukozyten durchweg milchiger darstellt, als bei den Erythroblasten. In einem Falle hat es sogar den Anschein, als ob die Wirtszelle eines Mikrogameten ein Blutplättchen (?) ist (siehe Fig. 7). Der Kern dieses Parasiten war in kleinere Trümmer aufgelöst. Während die Wirtszellen sich bei Befall mit jugendlichen Formen zunächst noch wenig verändert zeigen, nehmen sie bei Heranwachsen der Parasiten eine ovale Form an (siehe Fig. 8 und 9), die dann bei völliger Reife der Parasiten in die charakteristische, langgestreckte, zweizipflige Form übergeht (siehe Fig. 11 und 12). Diesen Übergang haben wir sehr gut im Dunkelfeld beobachten können, da er ziemlich rasch vor sich geht. Ovale Zellen, die etwa die Gestalt der Fig. 8 und 9 der Tafel hatten, bekamen fast ruckartig eine spitzovale, dann eine zunächst noch gedrungene spitzzipflige Gestalt. Die Zipfel streckten sich rasch mehr und mehr, während der Parasit eine länglich ovale Form annahm, so daß ein Aussehen wie bei Fig. 10 und 11 entstand. Endlich waren sowohl im gefärbten Ausstrich, als auch im Dunkelfeld freie Parasiten nachzuweisen. Bei einzelnen lagen noch Kerntrümmer der Wirtszelle in der Nähe (Fig. 12), andere waren völlig frei (Fig. 13). Eine weitere Entwicklung der Gameten im peripheren Blut konnten wir nicht beobachten.

Auf der Suche nach den Überträgern der Leukozytozoen stellten wir zwar reichliche Mengen von Ektoparasiten (*Lipeurus jejunus* und *Trinotum continuum*) bei den Gänsen fest, konnten jedoch in Quetschausstrichpräparaten vom Darm und den Kopfbrustorganen dieser Parasiten keine Leukozytozoen oder Entwicklungsformen von Leukozytozoen auffinden. Von geflügelten blutsaugenden Insekten haben wir nur zuweilen eine Simuliaart (nicht näher bestimmt) beim Saugen beobachtet. Einzelne Exemplare konnten nach dem Stechen gefangen und untersucht werden, ebenfalls ergebnislos.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir auf die Zusammenstellungen in den Arbeiten von:

Reichenow, E., Die Hämogregarinen, Gattung Leukozytozoon. Aus Prowazek. Handb. d. path. Protozoen. I. A. Barth, Leipzig 1912, S. 604.

Kudicke, R., Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten. In Mense, Handb. der Trop. Kr. 1923, 4, S. 542.

Wenyon, C. M., Protozoology, a manual for medical men, Veterinarians and Zoologists. London, Baillière, Tindall and Co. 1926, Vol. II, S. 903.

Knuth, P. und Magdeburg, F., Über Leukozytozoen bei der Hausgans Zeitschr. f. Inf.-Kr. d. Haust. 1924, 26, S. 42.

Als neuere Arbeit, die noch nicht in die genannten Literaturverzeichnisse aufgenommen ist, muß genannt werden:

Wülker, G., Zur Entwicklung und systematischen Stellung der Gattung Leukozytozoon. Verhandl. d. Deutsch. Zool. Ges. E. V. auf der 30. Jahresversamml. zu Jena v. 2.—4. Juni 1925, S. 104. Akad. Verl.-Ges. m. b. H., Leipzig.

Die farbigen Abbildungen auf Tafel I wurden von Herrn Kunstmaler Max Landsberg, Berlin, gemalt.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion beim Pferd.

Von
Anton Krupski, Zürich.

Wir wissen, daß das Blut seine Konzentration dauernd und mit Hartnäckigkeit beizubehalten bestrebt ist. Eine Verdünnung des Blutes beispielsweise etwa durch übergroße Wasserzufuhr erreichen zu wollen, wird uns auf die Dauer und, sofern das Herz optimal arbeitet, nicht gelingen. Das Wasser wird einfach durch die Nieren wieder ausgeschieden. Glukose erscheint gleichfalls im Harn, wenn der Blutzuckerspiegel ein Gewisses über die Norm steigt. Das gleiche gilt vom Kochsalz. Alle medikamentösen Stoffe, die ins Blut eingeführt werden, um ein weiteres Beispiel anzuführen, kommen ihrerseits zur Ausscheidung. Dieses bemerkenswerte Festhalten der Blutkonzentration ist zweifelsohne von überragender biologischer Bedeutung und entwicklungsgeschichtlich in der Hinsicht von Interesse, daß die Isotonie, Isojonie und Isothermie bekantlich erst höherstehenden Organismen zukommende Zustände sind.

Alle diese höchst merkwürdigen Erscheinungen sind natürlich nicht denkbar, ohne daß der Körper über sehr empfindliche Ausgleichsvorrichtungen verfügt, die imstande sind, bei Störungen, vielfach wohl auf höheren zentralen Befehl, innerhalb nützlicher Frist in Funktion zu treten und den zum Leben notwendigen Gleichgewichtszustand, der keine Extreme duldet, wieder herzustellen, die wegnehmen, wo zu viel, und hinzutun, wo zu wenig ist. Solche Organe sind, neben den Schweißdrüsen, z. B. die *Nieren*. Sie sind, wie man sie treffend genannt hat, die Regulatoren, die Wächter des Blutes. Es gilt, über den Wassergehalt des Blutes Kontrolle zu führen, die Stoffwechselendprodukte sowie körperfremde Stoffe in Wasser auszuscheiden. Dem Blute werden alle möglichen Substanzen zugeführt. Unter diesen haben eine hervorragende physiologische und, wie wir sehen werden, auch klinische Bedeutung die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, also Harnstoff, Aminosäuren, Harnsäure, Kreatin, Kreatinin usw., Stickstoffverbindungen, die wir unter dem Namen *Gesamtstickstoff* zusammenfassen. Vornehmlich durch diese Verbindungen werden somit die Nieren belastet. Kohlehydrate und Fette liefern keine harnfähigen Substanzen, da sie im Organismus glatt verbrannt werden.

Soll nun über die Größe der Ausscheidung dieser harnfähigen Verbindungen in quantitativer Beziehung — was für die Beurteilung das Entscheidende ist — etwas ausgesagt werden können, so ist es vorerst notwendig, die 24stündige Harnmenge zu kennen. Ohne diese Maßnahme, die wir in unserer Klinik eingeführt haben, bleiben die Untersuchungen eben unvollständig. So einfach dieses Postulat beim Menschen zu erfüllen ist, so schwierig gestaltet sich die Prozedur bei unseren Haustieren, vornehmlich den großen, wo insbesondere Kotbeimengungen zu vermeiden sind. Mit einer in langen Versuchen ausprobierten, einfachen Apparatur ist uns dies nunmehr beim Pferde restlos gelungen, und zwar nicht nur beim Wallachen, wo die Verhältnisse nicht so schwierig liegen, sondern auch beim weiblichen Tiere, bei der Stute.

Wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, bewegt sich beim einzelnen, gesunden Pferde die in 24 Stunden sezernierte Harnmenge, mehrmals hintereinander gemessen, unter gleichen Bedingungen, in nicht allzu weit auseinander liegenden Grenzen. Da die Harnabscheidung zusammengesetzt ist aus Filtration und Sekretion, kommen selbstredend für die Harnquantität in einem bestimmten Zeitraum verschiedene Faktoren in Frage. Die Intaktheit des Glomerulusapparates sowie der Epithelien der Tubuli ist vor allen Dingen für den normalen Ablauf der Harnausscheidung entscheidend. So z. B. werden wir die übergroßen oder auch unterwertigen Harnmengen bei Veränderungen des sezernierenden Nierenepithels oder der Glomeruli von einem anderen ursächlichen Standpunkte betrachten müssen, als eine Polyurie nach Aufnahme abnorm großer Volumina Wasser oder eine Oligurie nach übermäßigem Schwitzen.

Von diesen Tatsachen ausgehend, wollen wir bei der vorliegenden Betrachtung besonders einen Faktor herausgreifen, nämlich den Zustand der Nierenepithelien und ihre Bedeutung für die Ausscheidung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels. Daß diese harnfähigen Substanzen, wie sie genannt werden, eine gewisse Menge Wasser benötigen, damit sie überhaupt ausgeführt werden können, ist klar. Die Konzentration darf nach oben natürlich eine gewisse Grenze nicht überschreiten, während nach unten diese stickstoffhaltigen Verbindungen offenbar in jeder beliebigen Verdünnung aus dem Organismus durch die Nieren eliminiert werden können. Man ist also berechtigt anzunehmen, daß die gesunde Niere je nach dem ihr zur Verfügung stehenden Wasserquantum die fraglichen Stoffe in größerer oder kleinerer Konzentration zur Ausscheidung bringt. Heute wissen wir, daß eine erhebliche Variationsbreite der Niere in dieser funktionellen Richtung als ein bedeutsames Kriterium der Gesundheit des Organs gewertet werden muß, wenigstens wenn diffuse Veränderungen ausgeschlossen werden sollen.

So zeigen auch die Untersuchungen beim Pferde in eindeutiger Weise, welch weitgehendes Konzentrationsvermögen die gesunden Nieren dieses Tieres besitzen. Je nach dem Steigen oder Sinken der Harnmenge steigt

oder sinkt ganz einfach die Konzentration, so daß auch bei geringer Harnquantität die zu eliminierenden Stoffe in 24 Stunden den Organismus verlassen haben. Besonders schön springt diese Tatsache in die Augen in Tabelle III: Tetanus, Pferd b. Dieses etwa 700 kg schwere belgische Fuhrpferd hat volle 6 Tage weder Futter noch Wasser zu sich genommen, weil ein starker Trismus das Tier daran verhinderte. Trotz der geringen Harnmenge — das Gewebe dieser schweren Tiere ist erfahrungsgemäß sehr wasserreich — ist das Konzentrationsvermögen der Nieren als vorzüglich zu bezeichnen, wobei zu berücksichtigen ist, daß das Tier auffallend ruhig in der Hängegurte stand, der Gesamtstoffwechsel somit zweifelsohne erheblich reduziert war. Selbstverständlich ist bei diesen Fällen von Oligurie das spezifische Gewicht des Harnes immer erhöht. Bei immer weiterem Sinken des Harnquantums in 24 Stunden wird natürlich der Punkt kommen, wo der Niere die Fähigkeit zu konzentrieren nicht mehr im geforderten Maße zukommt. Dies scheint zuzutreffen beim Pferd b mit Druse und hochgradiger sekundärer Anämie der Tabelle III, wobei der Patient infolge einer Stomatitis ulcerosa gleichfalls mehrere Tage hindurch weder feste Nahrung noch Flüssigkeit zu sich nehmen konnte. Immer indessen sehen wir bei diesen Vorgängen (siehe Tab. IV), wie übrigens auch bei den normalen Blutwerten der Tabelle II, wie die Blutkonzentration kaum oder nur geringgradig tangiert wird, auf alle Fälle niemals etwa der Harnveränderung proportionale Verschiebungen zeigt. Sie wären für das Leben des Tieres verhängnisvoll. Umgekehrt wird die gesunde Niere, wenn ihr die Aufgabe zukommt, viel harnfähige Substanzen ausscheiden zu müssen, dies nicht mit einer kleineren Wassermenge bewerkstelligen, sondern mit einer größeren, sofern das Lösungsmittel in genügender Menge vorhanden ist. In Perioden gesteigerter Erythrozytenzerstörung ist dies der Fall bei der infektiösen Anämie der Pferde. Ich verweise auf die Befunde der Tabelle IV bei der genannten Krankheit, wobei bei diesem untersuchten Pferde nun freilich auch eine Nierenschädigung angenommen werden muß, die aber noch nicht zu einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute geführt hat.

Wir wollen nun übergehen zu den Fällen mit Nierenveränderungen, wo insbesondere die Epithelien der Tubuli schwer geschädigt sind. Es war uns Gelegenheit geboten, die Diagnose Schrumpfniere durch die Sektion auch histiologisch zu bestätigen.

Was beim Pferd a der Rubrik Nephritis der Tabelle III vorerst auffällt, ist das enorme Tagesquantum Harn. Die gleichzeitige Blutuntersuchung (siehe Tabelle IV) ergibt einen völlig normalen sog. Reststickstoffgehalt im Blutserum, das seinerseits einen stark verminderten Eiweißgehalt aufweist. Wir können also von einer hydrämischen Beschaffenheit des Blutes sprechen, was zunächst eine Störung darstellt. Trotz schwerer Schädigung der Nieren — der Prozeß ist noch nicht chronisch, sondern mehr subakut — ist es diesen indessen gelungen, die für den Organismus

Tabelle I. Harnuntersuchungen bei normalen Pferden.

Signalement	Datum	Gesamtmenge ccm in 24 St.	Reaktion	pH	Spezifisches Gewicht	Eiweiß	Zucker: Nylander	Zucker: Osazon	Azeton	Benzaldehyd	Indikan	Gesamtstickstoff %	Harnstoff[1] %	Aminosäuren mg % (in 100 ccm)	Harnsäure mg % (in 100 ccm)	NaCl %	Urobilin mg % (in 100 ccm)
St., br., 5; 156 cm	29./30. VIII. 1927	5600	alk.	8,94	1040	neg.	neg.	neg.	neg.	Spuren	stark pos.	1,3 = 72,8 g	2,2 = 123,2 g	16 = 0,896 g	42 = 2,35 g	0,362 = 20,27 g	0,16 =0,0089 g
eadem	31. VIII. / 1. IX. 1927	5650	"	9,27	1035	"	"	"	"	"	pos.	1,22 = 68,93 g	1,7 = 96,05 g	26 = 1,469 g	50 = 2,83 g	0,351 = 19,83 g	0,16 = 0,009 g
W., br., 12; 163 cm	4./5. IX. 1927	6950	"	9,11	1020	"	"	"	"	"	"	0,85 = 59,07 g	1,48 =102,86 g	44 = 3,05 g	14 = 0,97 g	0,187 = 12,99 g	0,32 = 0,022 g
idem	6./7. IX. 1927	5100	"	9,36	1033	"	"	"	"	"	"	1,4 = 71,4 g	2,32 =118,32 g	60 = 3,06 g	11 = 0,56 g	0,175 = 8,9 g	0,64 = 0,032 g
idem	12./13. IX. 1927	5050	"	9,22	1030	"	"	"	"	"	stark pos.	1,52 = 76,76 g	2,48 =125,24 g	50 = 2,525 g	30 = 1,52 g	0,32 = 16,16 g	0,16 = 0,008 g
idem	14./15. IX. 1927	4960	"	9,10	1041	"	"	"	"	pos.	schwach pos.	1,87 = 92,75 g	2,74 =135,90 g	38 = 1,884 g	48 = 2,38 g	0,41 = 20,33 g	0,16 =0,0079 g
St., br., 7; 152 cm	5./6. IX. 1927	4100	"	9,25	1040	"	"	"	"	schwach pos.	"	2,02 = 82,82 g	3,13 =128,35 g	52 = 2,13 g	12 = 0,49 g	0,397 = 16,27 g	0,16 = 0,006 g
eadem	7./8. IX. 1927	5350	"	9,20	1035	"	"	"	"	Spuren	pos.	1,76 = 94,16 g	2,94 =157,29 g	52 = 2,78 g	28 = 1,50 g	0,327 = 17,49 g	0,32 = 0,017 g
eadem	11./12. IX. 1927	4850	"	9,18	1040	"	"	"	"	"	schwach pos.	2,01 = 97,48 g	3,18 =154,23 g	26 = 1,26 g	32 = 1,55 g	0,374 = 18,14 g	0,16 = 0,007 g

St., br., 7; 152 cm	13./14. IX. 1927	5530	alk.	8,82	1041	neg.	neg.	neg.	neg.	Spuren	schwach pos.	1,92 =106,17 g	3,36 =185,80 g	32 = 1,709 g	45 = 2,49 g	0,526 = 29,08 g	0,16 = 0,009 g
eadem	18./19. IX. 1927	5170	„	?	1036	„	„	„	„	pos.	„	1,73 = 89,44 g	2,74 =141,65 g	31 = 1,602 g	28 = 1,45 g	0,397 = 20,52 g	0,16 = 0,008 g
eadem	21./22. IX. 1927	5380	„	9,08	1032	„	„	„	„	„	„	1,80 = 96,84 g	2,85 =153,33 g	28 = 1,506 g	30 = 1,61 g	0,351 = 18,88 g	0,08 = 0,004 g
W. Fuchs, 6; 162 cm	19./20. IX. 1927	7970	„	9,34	1039	„	„	„	„	„	Spuren	1,46 =116,36 g	2,10 =167,37 g	46 = 3,66 g	30 = 2,39 g	0,246 = 19,6 g	0,16 = 0,013 g
idem	22./23. IX. 1927	8270	„	9,04	1035	„	„	„	„	„	pos.	1,30 =107,51 g	2,16 =176,23 g	—	22 = 1,82 g	0,293 = 24,23 g	0,16 = 0,013 g
idem	27./28. IX. 1927	6480	„	9,13	1038	„	„	„	„	„	Spuren	1,64 =106,27 g	2,36 =152,93 g	38 = 2,46 g	65 = 4,21 g	0,514 = 33,30 g	0,16 = 0,010 g
idem	2./3. X. 1927	8220	„	9,00	1026	„	„	„	„	Spuren	neg.	1,28 =105,22 g	—	36 = 2,96 g	9 = 0,74 g	0,33 = 27,12 g	0,16 = 0,013 g
St., Lehm-F., 6; 163 cm	26./27. IX. 1927	5510	„	7,72	1041	„	„	„	„	pos.	Spuren	1,56 = 85,95 g	2,22 =122,32 g	12 = 0,661 g	46 = 2,53 g	0,93 = 51,24 g	0,16 = 0,009 g
eadem	3./4. X. 1927	8570	„	8,19	1024	„	„	„	„	„	neg.	0,72 = 61,70 g	1,18 =101,13 g	24 = 2,06 g	40 = 3,43 g	0,409 = 33,65 g	0,16 = 0,014 g
eadem	9./10. X. 1927	5530	„	9,01	1029	„	„	„	„	„	„	1,01 = 55,85 g	1,52 = 84,06 g	24 = 1,33 g	22 = 1,21 g	0,37 = 20,46 g	0,32 = 0,017 g

[1]) Etwa die Hälfte von Harnstoff-$CO\langle^{NH_2}_{NH_2}$ ist Harnstoff-**N**.

Tabelle II. Blutuntersuchungen bei normalen Pferden. Korrespondierend zu den Harnuntersuchungen der Tabelle I.

Datum	Signalement	Rest-Stickstoff (mg %)	Aminosäuren (mg %)	Harnsäure (mg %)	Blutzucker		Lipoide (mg %)	Bilirubin (mg %)	Indikan	NaCl (mg %)	Refraktion	pH
					Reduktion (mg %)	Osazon (mg %)						
30. VIII. 1927	Stute	28	9	9	40	—	12,5	12,5	neg.	468	1,3478 = 6,92 %	7,90
1. IX. 1927	eadem	36	10	9	60	10	12,5	12,5	„	468	1,3470 = 6,41 %	7,88
5. IX. 1927	Wallach	25	18	7	20	—	12,5	18,7	Spuren	468	1,3481 = 7,05 %	7,87
7. IX. 1927	idem	28	6	8	40	10	12,5	18,7	neg.	410	1,3474 = 6,70 %	8,02
13. IX. 1927	idem	28	13	8	80	10	18,7	18,7	„	409	1,3475 = 6,75 %	8,03
15. IX. 1927	idem	31	9	12	60	20	18,7	18,7	„	410	1,3475 = 6,75 %	7,98
6. IX. 1927	Stute	39	10	14	60	5	—	12,5	„	468	1,3479 = 6,95 %	7,95
8. IX. 1927	eadem	35	8	10	40	10	18,7	18,7	„	468	1,3481 = 7,05 %	7,95
12. IX. 1927	eadem	36	5	9	100	10	18,7	18,7	„	410	1,3485 = 7,28 %	7,88
14. IX. 1927	eadem	21	8	6	60	20	18,7	12,5	„	351	1,3480 = 6,99 %	7,91
19. IX. 1927	eadem	23	5	10	70	15	18,7	18,7	„	468	1,3476 = 6,84 %	7,85
22. IX. 1927	eadem	27	8	11	30	20	18,7	25	„	468	1,3476 = 6,84 %	7,88
20. IX. 1927	Wallach, Fuchs	33	12	12	60	15	18,7	25	„	468	1,3470 = 6,41 %	8,03
23. IX. 1927	idem	36	13	11	60	20	25	25	„	468	1,3460 = 5,83 %	7,81
28. IX. 1927	idem	28	8	17	84	20	18,7	25	„	242	1,3460 = 5,85 %	7,81
3. IX. 1927	idem	22	12	12	—	15	12,5	25	„	526	1,3468 = 6,62 %	8,00
27. IX. 1927	Stute	28	11	12	60	15	18,7	12,5	„	351	1,3483 = 7,18 %	8,05
4. X. 1927	eadem	33	16	—	40	20	—	12,5	„	410	1,3472 = 6,56 %	7,67

gefährliche Retention stickstoffhaltiger Abbauprodukte zu verhindern, und zwar durch das einfache Mittel der Steigerung der Wassermenge. Es ist dieser Vorgang somit als eine überraschende Kompensationserscheinung zu bewerten, die den durch das veränderte Organ verursachten Schaden zu beheben und auszugleichen sucht. Gelingt dieser Ausgleich, dann ist theoretisch der Schaden behoben, die Endfunktion ist im Resultat durchaus normal, wie wenn etwa ein Pferd mit Mitralisinsuffizienz jahrelang voll leistungsfähig sein kann, wenn ein ausgezeichneter rechter Ventrikel die Kompensation besorgt. Aber wir wissen, daß diese Kompensationsmechanismen mit der Zeit erlahmen, daß die Organe, die durch den Ausgleich stark beansprucht werden, leichter verwundbar sind, daß, um beim Beispiel des Klappenfehlers zu bleiben, der hypertrophische rechte Ventrikel schon von Anbeginn den Keim des Zerfalls in sich trägt.

Auch in unserem Falle der Nephritis sehen wir mit der Zeit diese lebensrettende Kompensationserscheinung — es ist eine eigentliche, vom Organismus organisierte Ausschwemmungstherapie — verloren gehen, und ein enormes Ansteigen des Reststickstoffes im Blute ist die Folge (siehe Tab. IV). Trotz großer Wassermengen sind die Nieren nicht mehr imstande, genügend zu konzentrieren, was übrigens auch aus dem niedrigen spezifischen Gewichte unter 1020 ersichtlich ist, wobei diese physikalische Eigenschaft bekanntlich abhängt von dem Verhalten der abgesonderten Wassermenge zu der Menge der festen Harnbestandteile, vor allem des Harnstoffes und des Kochsalzes. In beiden untersuchten Nephritisfällen a und b der Tabelle III kommt das Kochsalz gleichfalls allem Anscheine nach nicht genügend zur Ausscheidung. Man sieht, wie wichtig die Bestimmung des spezifischen Gewichtes der gut durchmischten Harntagesmenge für die klinische Beurteilung ist.

Der Umstand, daß in diesen Stadien der Nephritis viel Wasser ausgegeben wird, ruft, damit die Wasserbilanz wieder hergestellt werde, vermehrten Durst hervor, der bekanntlich bei der Nierenentzündung der Hunde häufig als erstes auffälliges Symptom zur Beobachtung kommt.

Wäre das Pferd länger am Leben geblieben, so wäre, mit fortschreitender Chronizität des Zustandes und Zugrundegehen der spezifischen Epithelien auf Kosten des unspezifischen Bindegewebes, die Harnmenge wahrscheinlich noch tiefer gesunken, und auch die Fähigkeit der Nieren zum Konzentrieren wäre immer geringer geworden. Das Tier starb infolge von Herzinsuffizienz (Gewicht des Herzens 4650 g, Körpergewicht 550 kg), wobei die Tatsache zu berücksichtigen ist, daß bei chronischer Nephritis die Nieren ihre sezernierenden Funktionen allmählich einbüßen und mehr Membraneigenschaften annehmen, wodurch die Herzkraft wiederum kompensatorisch sich gewaltig steigern muß. Infolgedessen steigt der Blutdruck an. Man sieht, wie neben den betroffenen auch andere Systeme zwangsläufig in Mitleidenschaft gezogen werden,

Tabelle III. Harnuntersuchungen bei kranken Pferden.

Signalement	Datum	Gesamtmenge ccm in 24 Std.	Reaktion	pH	Spez. Gewicht	Eiweiß	Zucker: Nylander mg %	Zucker: Orazon mg %	Azeton	Benzaldehyd	Indikan	Gesamtstickstoff %	Harnstoff %	Aminosäuren mg % (in 100 ccm)	Harnsäure mg % (in 100 ccm)	NaCl %	Urobilin mg % (in 100 ccm)
1. Nephritis chronica.																	
a) St., dbr., 7; 162 cm	11./12. II. 1927	20 500	alk.		1020	1,2 ‰	neg.	neg.	neg.	—	—	—	—	—	—	—	—
eadem	14./15. II. 1927	17 000	„		1020	pos.	„	„	„	—	pos.	0,78 = 132,6 g	1,32 = 224,4 g	32 = 5,44 g	14 = 2,38 g	—	—
eadem	16./17. II. 1927	13 500	„		1025	3,2 ‰	„	„	„	—	„	0,57 = 76,15 g	—	34 = 4,59 g	24 = 3,24 g	0,17 = 22,95 g	—
eadem	1./2. IV. 1927	12 000	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
eadem	6./7. IV. 1927	10 000	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
eadem	18./19. VIII. 1927	8 750	schwach alk.		1012	2,4 ‰	neg.	neg.	neg.	Spuren	Spuren	0,73 = 63,875 g	1,17 = 102,38 g	28 = 2,45 g	8 = 0,7 g	0,035 = 3,06 g	0,08 = 0,0070 g
eadem	21./22. VIII. 1927	9 050	alk.		1010	2,4 ‰	„	„	„	„	schwach pos.	0,65 = 58,83 g	1,08 = 97,74 g	26 = 2,35 g	11 = 0,99 g	0,164 = 14,84 g	0,08 = 0,0070 g
b) W., br., 21; 158 cm	8./9. VII. 1926	4 600	schwach alk.		1015	0,8 ‰	„	„	„	—	pos.	0,65 = 29,9 g	—	8 = 0,368 g	—	0,21 = 9,66 g	0,08 = 0,0037 g
2. Tetanus.																	
a) W., br., 6; 170 cm	4./5. X. 1927	1 450	sauer	6,16	1040	0,2 ‰	pos.	32	neg.	pos.	Spuren	2,85 = 41,33 g	3,86 = 55,97 g	46 = 0,67 g	42 = 0,61 g	0,117 = 1,70 g	0,08 = 0,0012 g
b) W., Rotschimmel, 10; 168 cm	9./10.	2 570	schwach alk.	8,00	1042	neg.	neg.	4	„	stark pos.	schwach pos.	3,35 = 86,10 g	4,74 = 121,82 g	49 = 1,26 g	38 = 0,98 g	0,23 = 5,91 g	0,16 = 0,004 g
idem	12./13.	2 730	schwach alk.	8,09	1042	„	„	neg.	„	stark pos.	neg.	3,21 = 87,63 g	3,52 = 96,10 g	48 = 1,31 g	—	0,35 = 9,56 g	0,16 = 0,004 g
idem		3 070	alk.	9,01	1043	„	„	„	„	pos.	„	1,82 = 55,87 g	2,28 = 69,70 g	38 = 1,17 g	22 = 0,675 g	0,94 = 28,86 g	0,16 = 0,005 g

Tabelle III. Harnuntersuchungen bei kranken Pferden. (Fortsetzung.)

Signalement	Datum	Gesamtmenge ccm in 24 Std.	Reaktion	pH	Spez. Gewicht	Eiweiß	Zucker		Azeton	Benzaldehyd	Indikan	Gesamtstickstoff %	Harnstoff %	Aminosäure mg % (in 100 ccm)	Harnsäure mg % (in 100 ccm)	NaCl %	Urobilin mg % (in 100 ccm)
							Nylander mg %	Orazon mg %									
3. Druse (mit abgekapseltem retropharyngealen Abszess, intermittierendes Fieber).																	
a) St., dbr., 7; 157 cm	12./13. X. 1927	4 890	schwach alk.	7,83	1040	0,2 ‰	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	1,89 = 92,42 g	2,54 = 124,21 g	56 = 2,74 g	—	0,25 = 12,23 g	0,32 = 0,015 g
eadem	23./25. X. 1927	3 750	stark alk.	9,20	1033	Spuren	„	„	„	„	schwach pos.	1,33 = 49,88 g	2,30 = 86,25 g	40 = 1,50 g	—	0,33 = 12,38 g	0,16 = 0,006 g
(Frisch abgeheilte Druse mit Stomatitis ulcerosa und hochgradiger sekundärer Anämie.)																	
b) W., br., 6; 157 cm	22./23. XI. 1926	1 000	alk.	—	1050	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	2,69 = 26,9 g	4,85 = 45,8	24 = 0,24	81 = 0,81	—	—
4. Infektiöse Anämie.																	
St., D. Fuchs, 8, 167 cm	15./16. XI. 1926	12 400	schwach alk.	—	1039	pos.	neg.	neg.	neg.	pos.	Spuren	1,73 = 214,52 g	3 = 372 g	38 = 4,712 g	70 = 8,68 g	—	25 = 3,1 g
5. Pleuritis exsudativa. (Alter, bronchopneumonischer Herd.)																	
a) St., br., 11; 159 cm	11./12. XII. 1927	4 880	alk.	8,4	1048	neg.	neg.	neg.	neg.	Spuren	Spuren	2,46 = 120,05 g	3,93 = 191,78 g	42 = 2,05 g	76 = 3,71 g	0,105 = 5,12 g	0,08 = 0,004 g
eadem	13./14. XII. 1927	3 250	„	7,86	1045	„	„	„	„	„	„	2,11 = 68,58 g	2,85 = 92,63 g	28 = 0,91 g	82 = 2,67 g	0,293 = 9,52 g	0,08 = 0,003 g
eadem	14./15. XII. 1927	5 880	„	7,75	1034	„	„	„	„	„	„	1,40 = 82,32 g	1,76 = 103,49 g	22 = 1,29 g	52 = 3,06 g	0,175 = 10,29 g	0,08 = 0,005 g
(Alter Druseherd zwischen Zwerchfell und Pleura r.)																	
b) W., br., 8; 165 cm	4./5. XII. 1927	6 240	alk.	8,87	—	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	neg.	1,74 = 108,58 g	2,82 = 175,97 g	44 = 2,75 g	40 = 2,496 g	0,316 = 19,72 g	0,08 = 0,005 g

Tabelle IV. Blutuntersuchungen bei kranken Pferden.
Korrespondierend zu den Harnuntersuchungen der Tabelle III.

Signalement	Datum	Rest-Stickstoff (mg %)	Aminosäuren (mg %)	Harnsäure (mg %)	Blutzucker Reduktion (mg %)	Blutzucker Osazon (mg %)	Lipoide (mg %)	Bilirubin (mg %)	Indikan	NaCl (mg %)	Refraktion	pH
1. Nephritis chronica.												
a) Stute	30. II. 1927	34	12	6	20	—	18,7	9,3	neg.	439	1,3441 = 4,72 %	8,14
eadem	19. VII. 1927	112	11	9	60	6	25	12,5	Spuren	368	1,3469 = 6,25 %	—
eadem	22. VIII. 1927	136	9	7	60	6	—	12,5	„	351	1,3468 = 6,32 %	8,12
eadem	23. VIII. 1927	165	14	12	28	5	37,5	18,7	neg.	468	1,3477 = 6,84 %	—
b) W., br., 21; 158 cm	—	112	18	8	40	?	25	12,5	„	468	1,3457 = 5,75 %	—
eadem	9. VII. 1926	105	—	—	—	—	—	12,5	—	—	1,3490 = 7,58 %	—
eadem	14. VII. 1926	129	14	8	20	—	25	12,5	neg.	438	1,3471 = 6,52 %	—
2. Tetanus.												
a) W., br., 6; 170 cm	5. X. 1927	47	22	52	217	128	12,5	100	Spuren	410	1,3536 = 10,37 %	8,40
b) W., Rotschimmel, 10; 168 cm	10. X. 1927	36	20	9	70	30	18,7	50	schwach pos.	468	1,3479 = 6,85 %	8,20
3. Druse. (Alter, retropharyngealer Druseherd.)												
a) St., dbr., 7; 157 cm	16. X. 1927	25	16	32	80	20	—	25	neg.	410	1,3467 = 6,23 %	7,82
(Frisch abgelaufene Druse mit sekundärer Anämie und Stomatitis ulcerosa.)												
b) W., br., 6; 157 cm	23. XI. 1926	28	14	10	70	—	9,3	50	pos.	176	1,3500 = 8,27 %	—
4. Infektiöse Anämie.												
Stute, D.-Fuchs, 8; 167 cm	18. XI. 1926	28	8	15	50	—	25	50	neg.	292	1,3470 = 6,67 %	—
5. Pleuritis exsudativa.												
a) St., br., 11; 159 cm	14. XII. 1927	22	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
b)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

so daß ein ganzer Komplex von Kompensationserscheinungen sich notwendigerweise einstellt.

Ähnliches war bei Fall b mit ausgesprochener Schrumpfniere zu beobachten, wo die Ausscheidung des Gesamtstickstoffes, bei normaler Harnmenge, eine ganz schlechte war, und wo überdies eine Insuffizienz der Aortalklappen diagnostiziert werden konnte. Bei beiden Pferden kam die gesteigerte Herzaktion durch einen deutlichen Pulsus durus schön zum Ausdruck.

Fall a, Tetanus der Tabelle III, ist, was die Ausscheidungverhältnisse der Nieren anbelangt, gleichfalls als eine schwere Schädigung dieser Organe zu betrachten, die im Verein mit einer durch die Sektion erhärteten Leberschädigung nach der zweitmaligen intravenösen Injektion von Tetanusheilserum auftrat, mit manifesten, anaphylaxieähnlichen Symptomen. Zwar ist trotz der geringen Harnmenge die Eliminierung der harnfähigen Stoffe eine relativ gute. Indessen muß sie doch als ungenügend bezeichnet werden, was aus dem Ansteigen des Reststickstoffes im Blute hervorgeht. Daß der Regulationsmechanismus bei diesem Pferde auch in anderer Hinsicht vollständig versagte, geht daraus hervor, daß infolge profuser und langdauernder Schweißsekretion — wobei die Schweißdrüsen eigentlich lauter kleine Nieren darstellen — das Blut dermaßen eine Eindickung erfuhr, daß die Refraktion des Serums 10,37% Eiweiß anzeigte. Bei derartig gesteigerter innerer Reibung des Blutes muß die Herzkraft notwendigerweise rasch erlahmen. Dies traf für unseren Fall um so rascher ein, als ein Heranziehen von Wasser aus dem Gewebe nicht möglich war, da es sich um ein Blutpferd handelte, wo die Muskulatur und überhaupt das Gewebe relativ arm an Wasser ist. Bemerkenswert ist aber, daß das Blut seine Alkaleszenz bewahrte, trotzdem der Harn eine bedeutend herabgesetzte Wasserstoff-Ionenkonzentration aufwies und sauer reagierte, der Organismus wiederum durch die Tätigkeit der Nieren, da Alkali retiniert wurde, vor einer drohenden Azidosis verschont blieb. Im übrigen konnten wir diese schweren Anaphylaxieerscheinungen nach intravenöser Tetanusheilserumbehandlung bei Pferden einige Male beobachten.

Was für Folgen hat nun die Retention dieser stickstoffhaltigen Substanzen im Blut und im Gewebe? Fürs erste wäre daran zu erinnern, daß unter anderem der osmotische Druck, obgleich auch hier Ausgleichsvorrichtungen eine Zeitlang in Funktion treten, zweifelsohne eine Veränderung erfahren kann. Wo zu wenig gelöste Substanzen ausgeschieden werden, steigt die molekulare Konzentration. Auch die Eiweißkörper erfahren in ihrem kolloiden Zustand eine Änderung, wodurch der Quellungsdruck, d. h. die Fähigkeit der Gewebe, Wasser auszuführen, gestört wird. Damit ist, neben anderen Faktoren, z. B. der Erhöhung des Blutdruckes, Gegenwart von organischen Säuren usw., das Auftreten von Ödemen begünstigt. Von besonderer Wichtigkeit ist sodann die Frage, ob

die Anhäufung dieser Stickstoffverbindungen im Blut und im Gewebe allein genügt, um urämische Symptome auszulösen. Neuere Forschungen beim Menschen verneinen dies und auch unsere Beobachtungen beim Pferd und beim Hund sind dazu angetan, für das Auftreten echter Urämie noch andere Momente in die Diskussion zu ziehen. Ob der Plexus chorioideus als Barrière eine wichtige Rolle spielt, wie dies P. v. Monakow besonders betont, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Schließlich sei erwähnt, daß auch physiologischerweise, wenigstens beim Menschen, die Nieren immer schlechter ausscheiden, und zwar mit zunehmendem Alter. Die therapeutischen Maßnahmen endlich bei der chronischen Nephritis gehen darauf hinaus, die Harnmenge einerseits und damit die Ausscheidung harnfähiger Substanzen zu steigern, andererseits die Nieren durch Einschränkung der Eiweißzufuhr zu entlasten.

Auf alle Fälle zeigen auch diese Befunde beim Pferde, wie weitgehend die Nieren befähigt sind, regulierend in das komplizierte Getriebe des Organismus einzugreifen. Die Konzentration des Blutes muß gewahrt werden, und alle Befehle, die vom Zentrum der osmotischen Regulierung ausgehen, werden von den Nieren prompt ausgeführt. Für das gesunde Organ ist dies eine leichte Aufgabe, die spielend bewältigt wird. Es ist dies möglich, weil die Niere eine erhebliche Variationsbreite in der Funktion besitzt, infolgedessen in ihrer fein abgestimmten dynamischen Wirkung alle Äußerungen der Lebensprozesse zum Ausdruck kommen. Aber auch dann, wenn die Zellen krank sind, sucht der Organismus mit Macht Störungen zu verhindern, was ihm auch tatsächlich eine Zeitlang gelingt. Immer mehr aber geht diese dynamische Funktion verloren, die Niere wird zur einfachen Membran mit statischer Wirkung, ganz unbekümmert, wie die Prozesse im Organismus ablaufen. Die Kompensationsmechanismen versagen, und die Folge ist der Tod. Teleologisch betrachtet, schreiben wir all diesen Ausgleichsfunktionen eine dem Organismus nützliche Zweckbestimmung zu. Im Grunde sind es wunderbare Automatismen, die streng kausal bedingt sind, wobei die Veränderungen, seien sie nun chemischer oder physikalisch-chemischer Natur und zustande gekommen über den Umweg von Nerven, als Wirkungen von Ursachen sich ausbreiten, ganze Systeme in Mitleidenschaft ziehen und die — wenn wir alle Einzelheiten und gegenseitigen Beeinflussungen der Vorgänge zu verfolgen imstande wären — nach streng quantitativen Gesetzen verlaufen, Mechanismen, die in ihrer Totalität und in ihrem tiefsten Wesen zu überschauen wir heute keineswegs in der Lage sind.

Die Fleischbeschau von einst und jetzt
unter besonderer Berücksichtigung württembergischer Verhältnisse.

Von
Veterinärdirektor Dr. Joseph Kösler, Stuttgart.

Ältere Geschichte. Schon die ältesten Kulturvölker besaßen Vorschriften über die Fleischkost des Menschen. Bei den *Ägyptern* mußten Tiere, die den Göttern zum Opfer und den Menschen zur Speise dienten, durch Priester genau untersucht werden. Es durfte nur das Fleisch von „reinen" Tieren geopfert und genossen werden. *Kuhfleisch* wurde von den Ägyptern nicht gegessen, weil die Kuh das heilige Tier der Isis war. Das *Schwein* war den Ägyptern das unreinste aller Tiere. Den *Israeliten* gebot Moses, „kein Fett noch Blut zu genießen und das Fleisch des Schweines zu meiden". Die *Phönizier* enthielten sich des Genusses des Kuh- und Schweinefleisches, waren aber große Verehrer des Hundefleisches, ebenso verzehrten die *Griechen* nach Hippokrates gerne das Fleisch von Hunden, die jung kastriert worden waren. Im *alten Rom* lag die Gesundheitspolizei den Ädilen ob. Das Fleisch von Ziegen wurde von den Römern als ungesund verachtet. Dagegen besaßen die Römer eine fast krankhafte Vorliebe für Schweinefleisch. Hasen galten als unrein, während Kaninchenfleisch sehr beliebt war. Rohes Fleisch wurde von den Römern nicht gegessen. Den Römern waren das Einsalzen und Räuchern des Fleisches und die Herstellung von Würsten bereits bekannt. Auch bestanden im alten Rom schon Schlachthäuser und Verkaufshallen. Der *Koran* verbot den *Mohammedanern:* das von selbst Gestorbene, das Aas, das Blut, das Schweinefleisch, das Erstickte und das durch einen Schlag oder einen Fall oder durch die Hörner eines anderen Tieres Getötete und das von wilden Tieren Zerrissene, „es sei denn, ihr habt es erst völlig getötet", schließlich das, was Götzen zu Ehren geschlachtet wurde.

In *Deutschland* begegnet man im Anfang des 8. Jahrhunderts mit dem Auftreten des Apostels *Bonifatius* den ersten Anordnungen über den Fleischgenuß. Er verbot auf Anordnung des Papstes Gregor III. den Genuß des Pferdefleisches, weil es das Blut verunreinige und Aussatz erzeuge. Für dies Verbot waren jedoch weniger sanitäre und ästhetische als vielmehr religiöse Gründe maßgebend. Später trat hierzu nach dem Willen des Papstes Zacharias die Vorschrift, „Speck und Schweinefleisch nur gekocht oder geräuchert zu essen", und das Verbot des Genusses des Fleisches kranker Tiere. (v. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau I, 1922, S. 9—12.)

Tacitus, Strabo und Cäsar bezeichnen als das typische Wirtschaftsbild der alten Germanen eine nomadenhafte Graswirtschaft mit ausgedehnten Viehherden und als Hauptnahrung demgemäß Fleisch, Milch und Käse, ganz im

Gegensatz zu den meist vegetarisch lebenden Naturvölkern Amerikas, Afrikas und Australiens. Das überall verbreitete Vieh war zugleich Geld. Diese Nahrungsweise und eine mit ihr auftretende Unmäßigkeit im Essen und Trinken standen naturnotwendig in innerem Zusammenhang mit dem Nahrungsbedürfnis jenes an Größe, Leidenschaftlichkeit und Tatendrang hervorragenden Geschlechts. Frühzeitig sah die Kirche in der übermäßigen animalischen Nahrung die Ursache für Gefühle und Handlungen, die ihren Bestrebungen zuwiderliefen, und sie suchte daher allmählich diesen Lebensgewohnheiten mit ihren Bußordnungen und Fastenvorschriften entgegenzuwirken. Erst nach dem Verbot des Essens von Pferdefleisch war ein Rückgang im Fleischkonsum feststellbar, der übrigens auch Hand in Hand mit den kulturellen Fortschritten der Bodenbearbeitung und dem damit zunehmenden Anbau von Getreide ging. (Herter und Wilsdorf, Die Bedeutung des Rindes und Schweines für die Fleischerzeugung und Fleischversorgung. Parey, Berlin 1912 und 1914.)

Der Betrieb der Viehzucht im Mittelalter sowie der landwirtschaftliche Charakter der Städte mit starker Viehhaltung bei geringer Bevölkerungsdichtigkeit begünstigten auch später den Fleischverbrauch in Deutschland. Nach verschiedenen Mitteilungen hat im 14. Jahrhundert der Fleischverbrauch in den Städten 200—250 Pfund je Kopf und Jahr betragen. Nach dem noch erhaltenen Rechenbuch des Küchenvorstehers der Dominikaner in Straßburg i. Els. vom Jahre 1523 bestanden die Mahlzeiten damals hauptsächlich aus Fleisch (an Festtagen aus Fischen), dessen Menge sich, wenn der Küchenmeister nicht mit doppelter Kreide gerechnet hat, für einen im Kloster beschäftigten fremden Arbeiter auf 600—700 Gramm pro Kopf und Tag bezifferte. Wenn die frommen Väter ihre Arbeiter so reichlich beköstigten, so wird ihr eigener Verbrauch wohl auch nicht gerade geringer gewesen sein. Dem Fleischverbrauch der Arbeiter entsprechend, ihn weit übertreffend und geradezu ins Ungeheuerliche steigend, war derselbe in den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung für gewöhnlich und ganz besonders bei festlichen Gelegenheiten. Die Beschaffung solch großer Fleischmengen hat den Städten schon vor einem halben Jahrtausend mancherlei Sorgen verursacht. (Reinhold Reichert, Saarow, Die Organisation der deutschen Fleischversorgung. Inaug.-Dissert. Berlin, 14. Januar 1911.)

Mit dem Aufblühen der Gewerbe nahmen die Nahrungsmittelgewerbe durch ihre Bedeutung für das persönliche Wohl der Bevölkerung die Aufmerksamkeit der Obrigkeit für sich in Anspruch. Schon in sehr früher Zeit findet man in Deutschland *Verordnungen der Ortsbehörden*, aus denen hervorgeht, daß die polizeiliche Macht des Fronvogts und des Burggrafen mit Strenge über dem Handel des Metzgers waltete. Die ältesten deutschen Urkunden über den Fleischverkehr stammen aus den Stiftungsbriefen der Stadt *Freiburg i. Br.* aus dem Jahre 1120. Im Jahre 1414 gaben sich die Metzger von *Ulm a. D.* selbst eine Ordnung, die sie dem Rate zur Bestätigung vorlegten. In dieser Ordnung war namentlich der *Verkehr mit finnigem Schweinefleisch, mit Farrenfleisch* und solchem, das *„jüdisch mutrichs“* war, geregelt. Wer derartiges Fleisch feil hatte, durfte während dieser Zeit kein anderes Fleisch feilbieten. Salzte ein Metzger finniges Schweinefleisch sogleich ein, und hatten sich die zwölf geschworenen Meister davon überzeugt, so durfte er auch anderes Fleisch feilhalten.

Mit dem Übergang des Lehensstaates in den selbständigen, absoluten entstanden auch *Verordnungen von Zentralbehörden*. So u. a. die *Fürstlich Ellwang-*

sche Metzgerordnung aus dem Jahre 1559, wonach sich die Metzger beim Aushauen des Fleisches guter *Reinlichkeit* und *Sauberkeit* zu befleißigen, beim Tragen von Fleisch auf der Schulter zuvor ein *weißes Tuch aufzulegen* und Fleisch nicht mehr in Körben, sondern in *sauberen Mulden* zu tragen hatten. Ferner war das „unziemliche" Berühren des Fleisches beim Aushauen auch durch die Käufer verboten.

Die Fleisch- und Metzgerordnung des *Fürstentums Württemberg* von 1588 befahl „den Oeber- und Unteramtleut und Schultheißen" eine genaue Kontrolle des Schlächterhandwerks. Ein württembergisches Generalreskript vom Jahre 1605 verbot die Schlachtung „anbrüchiger" Tiere. Die Metzgerordnung desselben Jahres bestimmte ferner, daß die Pflicht der Polizei dahin gehe, „Sorge zu tragen, daß kein anderes als gesundes, nahrhaftes und reinlich gehaltenes Fleisch in den Verkehr gelange. Zu dem Ende sollen die *Schlachthäuser, Metzger* und *Wagen jederzeit sauber gehalten und kein anderes als gesundes Fleisch geschlachtet werden*". Jeder, der auswärts ein Stück Vieh gekauft hatte, mußte eine von der obrigkeitlichen Behörde ausgestellte Urkunde über den Gesundheitszustand der betreffenden Viehgattung den *amtlichen Schaumeistern* vorlegen, die die Urkunde prüfen, das Vieh *sowohl lebend als geschlachtet besichtigen*, über die Verkäuflichkeit des Fleisches erkennen und „überhaupt alles, was die unklagbare Bedienung des Publikums in dieser Hinsicht betreffen mag, anordnen" sollten.

Ein *Tierarzt* wird zum erstenmal in dem *württembergischen Generalreskript* vom Jahre 1761 erwähnt, das für den Fall des Ausbruchs einer Viehseuche anordnete:

„Das Oberamt hat hierauf, *wenn ein wissenschaftlich gebildeter Tierarzt* in dem Bezirk angestellt ist, durch diesen, außerdem aber unter näherer Anleitung des Oberamtsarztes durch irgendeinen nach erstandener Prüfung *zur Praxis legitimierten Tierarzt* die erforderliche nähere Untersuchung an Ort und Stelle sogleich vorzunehmen."

Ein württembergischer Ministerialerlaß aus dem Jahre *1802* behandelte die Verhütung der damals so häufigen *Wurstvergiftungen.* Der schwäbische Dichter und Arzt Justinus Kerner, Weinsberg, beschäftigte sich eingehend mit dieser Krankheit. Kerner beschrieb als ersten einen Fall aus dem Jahre *1793* zu Kleinenzheim bei Wildbad und führte außerdem noch Epidemien aus Moosberg, Breitenberg, Reichenbach, Stammheim und aus dem Sulzer Oberamt, zusammen 76 Erkrankungen mit 37 Todesfällen an. Diesen ersten Veröffentlichungen folgten bald weitere von Justinus Kerner und von anderen württembergischen und hohenzollerischen Ärzten, war doch Württemberg damals das klassische Land der *Wurstvergiftungen.* In der Ätiologie der Wurstvergiftungen in Württemberg spielten geräucherte Eingeweidewürste (Leberwürste, Hirnleberwürste, Schwartenmagen, Preßsack und Blunzen) eine große Rolle. (v. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau II, 1923, S. 798.)

Anläßlich eines *Rinderpestausbruches* im Jahre *1822* wurde jeglicher Hornvieh- und Fleischhandel sowie die Benutzung der Häute, des Fleisches und Unschlitts von kranken und gefallenen Tieren aus den angesteckten Orten untersagt. Im gleichen Jahre (1822) erfolgte durch einen württembergischen Ministerialerlaß ein *Verbot* des *Genusses von Fleisch milzbrandkranker Tiere.* (v. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau I, 1922, S. 21 u. 22.)

Ein *wissenschaftlicher Einfluß* machte sich erst in den Verordnungen be-

merkbar, die nach dem Dreißigjährigen Krieg erlassen worden waren. Doch machte sich der *Mangel an wissenschaftlich gebildeten* Tierärzten fühlbar. Diesem Mangel wurde durch die Gründung von Tierarzneischulen zu Ende des 18. und Beginn des 19. Jahrhunderts (in Stuttgart am 3. Dezember 1821 auf Anregung des Obermedizinalrats Dr. v. Walz) abgeholfen. Mit dem Aufblühen der tierärztlichen Wissenschaft machte sich ein bemerkenswerter Umschwung in der Beurteilung des Fleisches kranker Tiere geltend. *Die tierärztliche Wissenschaft stellte fest, daß manches bisher für schädlich gehaltene Fleisch tatsächlich unschädlich ist. Das zeitigte den Glauben, daß allgemein das Fleisch kranker Tiere unschädlich sei.* Diese irrtümliche Anschauung führte zu einem *Rückschlag* in der Regelung des Fleischverkehrs. Die Gleichgültigkeit ging so weit, daß der Schlachthofzwang aufhörte, und infolgedessen die Schlachthäuser in einzelnen Städten eingingen. Erst die im Jahre *1852* erfolgte Feststellung Küchenmeisters, daß die *Schweinefinne* die Vorstufe der *Taenia solium* des Menschen ist, und die *Trichinenepidemien,* die in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts im nördlichen Deutschland in schreckenerregender Weise auftraten, lenkten wieder die öffentliche Aufmerksamkeit auf die Regelung des Fleischverkehrs.

In *Württemberg* wurden durch Verfügung des Ministeriums des Innern vom 14. März 1860 (Reg.Bl. f. Württemberg Nr. 4 vom 27. März 1860) Anordnungen getroffen über die „Abschlachtung des Viehes für größere Gemeinden und Schlachthäuser, zur Einrichtung dieser und der Privatschlachtbanken der Metzger, zur Handhabung der Aufsicht über das Schlachten und über den Verkehr mit Fleisch, zur Bildung von Fleischschaukommissionen und Bestellung von Fleischbeschauern, zur Instruktion der Fleischbeschauer, zu den unvermuteten Visitationen der Schlachthäuser, Schlachtbanken, Verkaufslokale usw. der Metzger, sowie zur Nachschau des von auswärts eingebrachten Fleisches. In Gemeinden, in welchen eine obrigkeitliche Fleischtaxe bestand, waren die Metzger verpflichtet, um die festgesetzte Taxe preiswürdiges Fleisch von vollkommen gesunden, im gehörigen Ernährungs- oder Mastungszustande befindlichen und im passenden Alter geschlachteten Tieren abzugeben. (Abänderung der Metzgerordnung vom 12. August 1651.)“. Diese Verfügungen bildeten die Unterlage für die späteren Verfügungen des Ministeriums des Innern über die Beaufsichtigung des Verkehrs mit Fleisch, so vom 21. August 1879 (Reg.Bl. 1879 Nr. 24) und vom 1. Februar 1903 (Reg.Bl. S. 27).

Im Jahre 1869 erließ Preußen das Gesetz, betreffend die Errichtung öffentlicher, ausschließlich zu benützender Schlachthäuser, und legte damit wieder für dort den Grund zur Ausübung einer sachgemäßen Fleischkontrolle, nachdem Bayern schon im Jahre 1862 und Baden 1865 dem Beispiel von Württemberg (1860) und von Schwaben und Neuburg (1857) gefolgt waren (v. Ostertag).

Vor dieser Zeit war auch in Württemberg die laxe Handhabung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau schließlich soweit gegangen, daß in

den Vorverhandlungen zum Schlachthausneubau am Hegelplatz im Gemeinderat zu Stuttgart im Jahre 1858 allen Ernstes die Frage erörtert wurde, ob überhaupt eine Fleischbeschau notwendig sei. Man entschied sich damals in Stuttgart für Beibehaltung der Fleischbeschau, namentlich aus dem Grunde, weil in Schinken und Würsten auch viel rohes Fleisch gegessen werde, und weil man Vorkehr treffen müsse, daß minderwertiges Fleisch auch um billigen Preis auf der Freibank verkauft und ekelhaftes und wertloses Fleisch ganz ausgeschieden werde.

Mit Eröffnung des Schlachthauses am Hegelplatz (1866) wurde eine Fleischkommission aufgestellt, der als Vorstand ein Tierarzt, und zwar der erste Stadttierarzt Sauer, und als Vertreter des Vorstands Tierarzt Wölfle neben drei Laienfleischbeschauern angehörten.

Seit 1. Januar 1895 wird die Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Schlachthaus in Stuttgart nur noch von approbierten Tierärzten ausgeführt.

Mit Einführung des Reichsfleischbeschaugesetzes am 1. April 1903 wurde auch in den Vororten Berg, Gablenberg und Gaisburg die tierärztliche Beschau wieder eingeführt, welche bis zur Einweisung der Metzger dieser Vororte in das Schlachthaus Stuttgart am 1. April 1905 ambulatorisch vom Fleischbeschauamt Stuttgart aus vorgenommen wurde.

Am 1. April 1905 wurden die Stadt Cannstatt und die Vororte Untertürkheim und Wangen und am 1. April 1908 der Vorort Degerloch mit Stuttgart vereinigt. Die Schlachtvieh- und Fleischbeschau wurde in Cannstatt schon vorher von einem Stadttierarzt und einem Laienfleischbeschauer, in Untertürkheim und Degerloch von einem, in Wangen von zwei Laienfleischbeschauern ausgeübt. Die Fleischbeschau in diesen vier Vororten wurde dem Fleischbeschauamt Stuttgart unterstellt. In den Fällen, in welchen die Laienfleischbeschauer in Untertürkheim, in Wangen und Degerloch nicht zuständig waren, wurde die Ergänzungsbeschau vom Fleischbeschauamt Stuttgart besorgt.

Mit Eröffnung des neuen städtischen Vieh- und Schlachthofs in Stuttgart-Gaisburg am 30. August 1909 wurden die Metzger von Untertürkheim, Wangen und Degerloch, und, nachdem das der Metzgergenossenschaft gehörige Schlachthaus in Cannstatt durch Kauf in den Besitz der Stadt Stuttgart übergegangen war, auch die Metzger von Cannstatt am 1. Oktober 1911 in den städtischen Vieh- und Schlachthof eingewiesen, und am 1. Juli 1922 wurden die Gemeindeverwaltungen von Obertürkheim, Hedelfingen, Botnang und Kaltental von der Stadt Stuttgart übernommen.

Im ganzen sind zur Zeit zur Ausübung der Veterinärpolizei und der Schlachtvieh- und Fleischbeschau in Stuttgart unter Oberaufsicht des Schlachthofdirektors zwölf Tierärzte und einige Aushilfstierärzte tätig.

Im Jahre 1435 erbaute Graf Ulrich von Württemberg zum Besten des Handels und Wandels am Markt in Stuttgart das sog. Herren- oder Kauf-

haus, in dessen unterem Teil ein Kornhaus, eine Brandlaube und eine Metzig eingerichtet wurden. Hier hatte jeder Metzger seine „Fleischbank" zum Fleischverkauf; die nötigen Geräte hatte der Metzger selbst zu stellen und für die Bank einen jährlichen Zins an die gräfliche Bestellerei zu entrichten. Auf diesen Bänken kam das von den Fleischschätzern zugelassene „bankwürdige" Fleisch zum Verkauf. Für das herabgeschätzte Fleisch hatte der „Freymetzger und Schlachthausstubenknecht" eine eigene und abgesonderte Bank (Freibank) zu halten. Die Metzig im Herrenhaus bestand bis zum Jahre 1776; in diesem Jahr wurde die herzogliche Bibliothek in das Herrenhaus verlegt, und die Metzig mußte weichen. Die Erbauung einer neuen Metzig von seiten der Stadtgemeinde zerschlug sich zunächst, so daß jetzt viele Metzger in ihren eigenen Häusern Verkaufsräume für Fleisch und Fleischwaren einrichteten. Diejenigen Metzger, welche kein eigenes Haus besaßen oder zu abgelegen an der Peripherie der Stadt wohnten, brachten ihr Fleisch auf den Wochenmarkt in Fleischständen zum Verkauf, welche teils auf dem Marktplatz, teils in der Hirschgasse und auf der neuen Brücke standen. Diese Art des Fleischverkaufs auf dem Wochenmarkt führte aber zu Beschwerden von seiten der anwohnenden Bürger, so daß schließlich im Jahre 1788 das Barrierische Haus in der Hirschgasse von der Stadtgemeinde angekauft und darin eine neue Metzig eingerichtet wurde. Es bezog aber nur noch ein Teil der Metzger die neue Metzig; alle, welche inzwischen eigene Verkaufsräume eingerichtet hatten, waren nicht zu bewegen, diese wieder aufzugeben. So blieb der Fleischverkauf im großen ganzen bis heute. Der weitaus überwiegende Teil der Metzger hat eigene, zum Teil sehr schön ausgestattete Verkaufsräume, nur etwa zehn Metzger benützen die städtischen Fleischbänke, welche jetzt in der neuen Markthalle am Dorotheenplatz sich befinden. Fleischstände auf dem Wochenmarkt gibt es nur noch in ganz geringer Zahl, nämlich drei Stände auf dem Markt am Feuersee und zu Zeiten auch einen oder zwei Stände auf dem Markt in Cannstatt und Ostheim.

Für den Verkauf des minderwertigen und bedingt tauglichen Fleisches wurde außer der ersten Freibank in der Seidenstraße am 1. Dezember 1899 eine zweite in der Metzstraße, am 1. April 1903 eine dritte in der Brennerstraße, am 1. Oktober 1909 eine vierte in Cannstatt, am 30. August 1909 eine fünfte in Gaisburg (Wangener Straße, Schlachthof) und am 1. April 1912 eine sechste in Untertürkheim errichtet.

Die Preise für den Verkauf des bankwürdigen Fleisches wurden ursprünglich von der staatlichen Polizeibehörde festgesetzt. In einem Erlaß des Kgl. Departements des Innern vom 16. März 1817 wurde den Gemeinderäten der Städte Stuttgart, Ludwigsburg und Cannstatt das Recht eingeräumt, bei der Festsetzung der Fleischtaxe als beratende und begutachtende Behörde mitzuwirken. Mit dem Übergang der Polizeiverwaltung an die Stadtgemeinde Stuttgart im Jahre 1849 bekam der

Gemeinderat die Befugnis, die Fleischpreise ohne Benehmen mit der Stadtdirektion zu bestimmen; er hatte aber, ehe er die Erhöhung der Taxen in Vollzug setzte, die Genehmigung der Kgl. Stadtdirektion einzuholen.

Die Festsetzung der Fleischpreise bot für den Gemeinderat große Schwierigkeiten, insofern als er lediglich auf Erkundigungen in anderen Städten und in den Gegenden angewiesen war, aus welchen die Schlachttiere bezogen wurden. Die Taxe beruhte daher in der Regel „auf dem durch die Vorstellungen der Gemeinderatsmitglieder beeinflußten Entgegenkommen der Metzger oder, wenn ein solches nicht zu erreichen war, auf einer Schätzung".

Durch eine Entschließung des Kgl. Ministeriums des Innern vom 3. April 1860 wurde mit Wirkung vom 1. Juli 1860 ab die Fleischtaxe in widerruflicher Weise aufgehoben und damit die Bildung der Fleischpreise zunächst versuchsweise der freien Konkurrenz der Metzger überlassen. *Verabredungen der Metzger zur Festhaltung oder Steigerung der Fleischpreise waren verboten.* Zur Vermehrung der Konkurrenz wurden die Metzger der näheren und weiteren Umgebung von der Stadtgemeinde des öfteren aufgefordert, auf dem Wochenmarkt Fleisch zum Verkauf zu bringen, jedoch ohne besonderen Erfolg.

Die Aufhebung der Taxe hatte damals eine Wirkung auf die Fleischpreise wohl nicht gehabt, wenigstens waren in den übrigen Städten des Landes die Preise ebenso hoch wie in Stuttgart.

Mit der am 1. Januar 1872 in Wirkung getretenen Reichsgewerbeordnung sollen polizeiliche Taxen für Fleisch (§ 72 a. a. O.) künftig nicht mehr vorgeschrieben werden.

Am 1. April 1905 wurde anläßlich der Aufhebung der längst wieder eingeführten Fleischsteuer ein Privatvertrag zwischen der Stadtgemeinde und der Stuttgarter Fleischerinnung abgeschlossen, wonach sich die Stadt Stuttgart das Recht der Einwirkung auf die Festsetzung der Ladenpreise sicherte. Nach 5jähriger Dauer kündigte die Fleischerinnung den Vertrag, der damit auf 1. April 1910 sein Ende erreichte. Anläßlich der Verhandlungen zur Behebung der Fleischteuerung 1912 kam ein durch Gemeinderatsbeschluß vom *26. Juni 1912* gutgeheißener neuer Vertrag mit der Stuttgarter Fleischerinnung und der neuen Häute- und Fellgenossenschaft Groß-Stuttgart über die Festsetzung der Ladenpreise zustande. Es bestand in Stuttgart eine Kommission zur Festsetzung der Schlachtviehpreise auf dem Viehmarkt und eine Kommission zur Festsetzung der Ladenfleischpreise (1. April 1905). Beide Kommissionen haben sich bis vor kurzem erhalten, letztere in Form der Preisprüfungsstelle I für Fleisch und Fleischwaren.

Stuttgart, das seinen Namen einem in sagenhafte Vorzeit zurückreichendem Gestüt im Nesenbachtale verdankt (1229 Stutgarten, 1250 Stödgardia, 1263 Startgarten), wird als Stadt zum erstenmal urkundlich

im Jahre 1286 erwähnt; Gründer ist vermutlich Eberhard der Erlauchte. Nach einem Revers Heinrich Vestners, Kaplans bei St. Leonhardt vom 30. November 1505, wonach ihm die Wiederherstellung des verfallenen Stegs über den Nesenbach erlaubt worden war — „als in verschiedenen Jahren das Schlachthaus erbaut wurde" —, ist das erste Schlachthaus in Stuttgart zu Ende des 15. Jahrhunderts erbaut worden. Dieses Schlachthaus stand *über* dem Nesenbach in der jetzigen Rosenstraße bei der Kreuzung der Karlsstraße. Von diesem Schlachthaus, das bis zum Jahre 1866 zur Schlachtung des Großviehs diente, zeugt noch ein Aquarell im Besitz des Herrn Präsidenten v. Schleicher vom Juli 1844 und ein Türstein mit der Jahreszahl 1585 über den Eingang zum Marktstall für Schweine in dem früheren Innungsschlachthaus am Hegelplatz (1866 bis 1909), der später von der württ. Fettschmelze an der Wangener Straße in das dort erstellte Gebäude der Fettschmelze versetzt wurde.

Dieses erste Schlachthaus stand ursprünglich im Besitz der Stadt. Am 18. Juli *1738* verkaufte die Stadt das Schlachthaus an die Metzgerzunft für 600 fl. Da dieses alte Schlachthaus mit der Zeit den Verkehr hinderte, die Nachbarschaft belästigte und schließlich zu klein war, wurde nach langen Verhandlungen in der Nähe des Kgl. Holzgartens im „Hoppenlau" auf einer kleinen Anhöhe im Nordwesten und damals außerhalb der Stadt von der Ochsenmetzgerzunft ein neues Schlachthaus errichtet, das am 2. Februar *1866* eingeweiht wurde und zunächst nur für die Schlachtung von Großvieh diente. Durch behördliche Auflage wurden die Kleinvieh- und Schweinemetzger nach Erbauung der erforderlichen Ställe und Schlachthallen am 1. Juli 1869 in das neue Schlachthaus am Hegelplatz eingewiesen.

Den gesteigerten Anforderungen einer neuzeitlichen Gesundheitspflege und dem raschen Wachstum der Bevölkerung der Stadt konnte die im Jahre 1864—1869 erbaute Schlachthausanlage nicht mehr genügen, so daß sich die Stadt Stuttgart schon im Jahre 1890 veranlaßt sah, dem Neubau einer Vieh- und Schlachthofanlage, und zwar durch die Gemeinde, näherzutreten. Diese Anlage, für eine Einwohnerzahl von rund 380 000 Seelen berechnet, ist im Jahre 1906—1909 im Gewand „Schlüsselwiesen" bei Gaisburg erstanden und seit 30. August 1909 unter tierärztlicher Leitung in städtischen Betrieb genommen worden. (Führer durch den Vieh- und Schlachthof Stuttgart von Schlachthofdirektor Veterinärrat Kösler, April 1910; Auszüge aus den Akten der städtischen Registratur und der Polizeibehörde Stuttgart.)

Die biologischen Erforschungen über die *Muskelfinnen* und *Muskeltrichinen* bildeten die ersten Bausteine zu einer wissenschaftlichen Fleischbeschau. Hierzu kamen in den 70er Jahren die Untersuchungen Gerlachs über die *Übertragung der Tuberkulose* durch den Fleischgenuß. Gerlach, Geh. Medizinalrat und Professor, Direktor der Kgl. Tierarzneischule zu Berlin, gab im Jahre *1875* das erste wissenschaftliche

Werk über Fleischbeschau „Die Fleischkost des Menschen vom sanitären und marktpolizeilichen Standpunkte“ heraus. Nach Gerlach „kann der Genuß des Fleisches von kranken Tieren weder unbedingt gestattet noch verboten werden“. Er stellte der Wissenschaft zwei Aufgaben: die Ungenießbarkeit einerseits und die Genießbarkeit andererseits festzustellen. Nach Gerlach ist der Zweck der Fleischbeschau: *„Unter möglichster Verwertung des Fleisches kranker Haustiere die Gesundheit des Menschen zu schützen.“*

In *Baden* organisierte der Großh. Oberregierungsrat Dr. Lydtin die praktische Fleischbeschau. An Stelle der Verordnungen vom 17. August 1865 und 29. August 1874 trat die Fleischbeschauordnung vom 26. November 1878. Lydtin schuf eine Anleitung für den Unterricht der Fleischbeschauer, wodurch einem wirklichen Bedürfnis abgeholfen und viel zur besseren Schulung der Fleischbeschauer beigetragen wurde. (Anleitung zur Ausübung der Fleischbeschau für badische Fleischbeschauer von Dr. Lydtin, 2. Aufl. 1890.)

Die bedeutendste Förderung in den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts verdanken wir Professor Dr. Bollinger, München, der auf die hohe öffentliche Bedeutung der Fleischbeschau hinwies und der durch seine Abhandlungen über Fleischvergiftungen, sowie durch seine Experimentalforschungen über die Virulenz des Fleisches tuberkulöser Tiere der praktischen Fleischbeschau zuverlässige Grundlagen für ihre Tätigkeit an die Hand gab. Mit großem Erfolg hatte Schmidt, Mülheim in die Gestaltung der Fleischbeschau eingegriffen. Von Haus aus Physiologe, behandelte er in seinem *„Handbuch der Fleischkunde,* eine Beurteilungslehre des Fleisches unserer Schlachttiere mit besonderer Rücksicht auf die Gesundheitspflege des Menschen und die Sanitätspolizei“ (1884) die Fleischkunde und die Lehre von den Schlachtmethoden in wissenschaftlicher Weise. Hierauf folgte 1887 „Der Verkehr mit Fleisch und Fleischwaren und das Nahrungsmittelgesetz vom 14. Mai 1879“, ein praktisches Handbuch von demselben Autor. Außerdem wußte er durch die Gründung einer Zeitschrift „Archiv für animalische Nahrungsmittelkunde“ das Interesse für die Fleischbeschau nachhaltig anzuregen und strittige Fragen zu klären. In der Folge nahmen die im Dienste der Sanitätspolizei tätigen Tierärzte regsten Anteil an der weiteren Ausgestaltung der wissenschaftlichen und praktischen Fleischbeschau, allen voran Geh. Regierungsrat Professor Dr. Robert v. Ostertag nach 6jähriger Tätigkeit am Berliner Schlachthof unter Hugo Hertwig und 1jähriger Tätigkeit als Professor der Fleischbeschau und Seuchenlehre an der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart, an der schon seit dem Jahre *1876* Vorlesungen über theoretische und praktische Fleischbeschau, unterstützt durch praktische Belehrungen am hiesigen Schlachthause durch Stadt- und Stadtdirektionstierarzt Saur abgehalten worden waren, durch sein klassisches *„Handbuch der Fleisch-*

beschau 1891", das heute seine 8. Auflage erlebt hat, und durch seine Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene.

In diesem Handbuch der Fleischbeschau sind zum erstenmal *für jede Krankheit bestimmte Grundsätze* zur Beurteilung des Fleisches auf seine Genußtauglichkeit aufgestellt und damit die Verantwortung für die einzelne Beurteilung außerordentlich erleichtert und gesichert worden. Diese *Grundsätze* haben sich im Laufe der Jahre so ausgezeichnet bewährt, daß sie im Reichsfleischbeschaugesetz vom 3. Juni 1900 und dessen Ausführungsbestimmungen neben den von v. Ostertag angegebenen *Grundsätzen für die Untersuchung* der geschlachteten Tiere ihre gesetzliche Festlegung erfahren konnten. Die Lehre von der Fleischbeschau wurde in den Studienplan für die Tierärzte allgemein eingegliedert und fand so eine Heimstätte auf den deutschen tierärztlichen Bildungsanstalten. (25jähriges Bestehen des deutschen Reichsgesetzes, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, XXXV. Jahrg., 15. Juni 1925, Heft 18.)

In einer Schilderung der Entwicklung und des Ausbaues der Schlachtvieh- und Fleischbeschau in der Zeit *vor* der Schaffung des Reichsgesetzes, betreffend die Schlachtvieh- und Fleischbeschau, dürfen neben v. Ostertag Namen wie Wilhelm Eber, dem wir u. a. die Ebersche Fäulnisprobe verdanken, Oskar Schwarz, der Verfasser des ersten tierärztlichen Werkes über *Bau, Einrichtung* und *Betrieb* öffentlicher Schlacht- und Viehhöfe 1898, Rud. Virchow vom Pathologischen Institut der Universität Berlin, Robert Koch, der Schöpfer der neuzeitlichen Bakteriologie, die teils unmittelbar, teils mittelbar befruchtend in den Werdegang der Fleischbeschau eingriffen — ist doch die Fleischbeschau kurz gefaßt nichts anderes als „angewandte pathologische Anatomie" und zugleich „angewandte Bakteriologie" — nicht übergangen werden. Nicht vergessen werden darf Richard Edelmann, Geheimer Medizinalrat in Dresden, der mustergültige Organisator des Veterinärwesens in Sachsen, der Bearbeiter des Abschnitts „Fleischbeschau" im Handbuch der Hygiene von Dr. Th. Weyl, 1896, und der Herausgeber des Lehrbuchs der Fleischhygiene, 1902, das 1923 seine 5. Auflage erlebte.

Neben Robert v. Ostertag war an der Schaffung des Reichsfleischbeschaugesetzes als Jurist der verstorbene Ministerialdirektor im preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Dr. Schroeter, hervorragend beteiligt. Dem engsten Zusammenwirken zwischen dem Tierarzt v. Ostertag und dem Juristen Schroeter verdanken wir in Deutschland das Reichsfleischbeschaugesetz, das anderen Ländern zur Nachahmung diente und das sich innerhalb 25 Jahren so ausgezeichnet bewährte, daß es ohne größeren Schaden die Wirren und Nöten des Weltkrieges 1914—1918 und die Umwälzungen der Nachkriegszeit erfolgreich überstanden hat. Nur die Ausführungsbestimmungen

A bis E fanden in der vom 1. September 1922 ab geltenden Fassung nebst der Verfügung des Württ. Ministeriums des Innern über Änderung der Verfügung, betreffend den Verkehr mit Schlachtvieh und Fleisch vom 21. Oktober 1922, einige Abänderungen und Ergänzungen, deren wichtigste die Tuberkulose, die Rinderfinne und die obligatorische Einführung der bakteriologischen Fleischuntersuchung (§ 29 d. B.B.A.) betreffen. Im übrigen fand der Grundsatz Gerlachs vom Jahre 1875: *„Unter möglichster Verwertung des Fleisches kranker Haustiere die Gesundheit des Menschen zu schützen“* als die wissenschaftliche Aufgabe der Tiermedizin volle Bestätigung. Bei allen Verhandlungen zur Abänderung des Schlachtvieh- und Fleischbeschaugesetzes bestand darüber volle Übereinstimmung, daß das zum menschlichen Genuß irgendwie taugliche Fleisch auch restlos dem Konsum zugeführt werden sollte, und daß daher der Grundsatz: „*Scharfe* Untersuchung, aber *milde* Beurteilung“ überall in der Schlachtvieh- und Fleischbeschau Anwendung finden müsse.

Vieles ist in der Schlachtvieh- und Fleischbeschau sowie in der Kontrolle animalischer Nahrungsmittel vom Standpunkt der Gesundheitspflege durch das Reichsfleischbeschaugesetz erreicht, manches ist aber insbesondere in der Kontrolle der animalischen Nahrungsmittel, in der sog. außerordentlichen Fleischbeschau, und in der Hygiene der übrigen animalischen Nahrungsmittel noch zu tun.

Hierin können die althergebrachten Metzgervisitationen in Süddeutschland, so auch in Württemberg, als außerordentliche Fleischbeschau vorbildlich dienen. Diese Beaufsichtigung des Geschäftsbetriebs der Metzger, der Fleischhackereien, der Fleischwarenhandlungen und der auf öffentlichen Märkten befindlichen Fleischverkaufsstellen ist in die Württ. Vollzugsbestimmungen vom 1. Februar 1903 zum Reichsfleischbeschaugesetz aufgenommen worden.

Das Reichsfleischbeschaugesetz hat sich in den 25 Jahren seines Bestehens in so ausgezeichneter Weise eingelebt, weil neben dem Schutze der menschlichen Gesundheit auch die wirtschaftlichen Belange der Landwirtschaft und des Metzgergewerbes, sowie nicht zuletzt der Verbraucher durch das Gesetz und dessen Ausführungsbestimmungen vortrefflich gewahrt worden sind, so daß heute kein Hygieniker, kein Landwirt und kein Verbraucher den Schutz, den die Schlachtvieh- und Fleischbeschau bietet, entbehren wollte. Daß an der Entstehung, Entwicklung und Durchführung des Reichsfleischbeschaugesetzes Schüler, Verehrer und Freunde des Jubilars, des Herrn Geheimrats Professor Dr. Eugen Fröhner, Berlin, hervorragend beteiligt waren und es heute noch sind, darf den Herrn Jubilar an seinem 70. Geburtstag mit berechtigtem Stolz und stiller Freude erfüllen, als ein Erfolg nicht zuletzt Friedberger-Fröhnerscher Schulung in systematischer Untersuchung und Beurteilung.

Immunisierungsversuche bei der Brustseuche der Pferde.

Von

Generaloberveterinär Prof. Dr. Lührs.

Während des Weltkrieges und in der ersten Nachkriegszeit hat die Plage unserer militärischen Pferdebestände — die Brustseuche — auch nicht annähernd die gleiche Bedeutung gehabt wie im Frieden.

Damit sind die Voraussagen Grammlichs (57) in seiner Festrede vor dem Kriege über „Die Feldtätigkeit der Veterinäroffiziere" in Erfüllung gegangen.

Schon Zorn (193) erwähnt in seiner Arbeit 1890, daß in den Feldzügen 1866 und 1870/71 die Tilgung der „Influenza" unter den Pferden so manchen Truppenteils kurze Zeit nach dem Verlassen der Garnison sozusagen von selbst und zugleich ohne nennenswerte Verluste erfolgte. Zorn nahm an, daß der Aufenthalt in frischer, freier Luft, die stattgehabte Gewöhnung an Strapazen und sonstige nach dieser Richtung hin in günstiger Weise einwirkende Umstände die Pferde derart widerstandsfähig gemacht hatten, daß ihr Organismus auf die Angriffe von Krankheitsreizen im allgemeinen und Infektionskeimen im besonderen mit geringerer Energie reagierten.

Im Weltkriege kam noch hinzu, daß uns im Salversan ein spezifisch wirkendes Heilmittel zur Verfügung stand, das den Krankheitskeim aller Wahrscheinlichkeit nach abschwächt und abtötet, so daß nicht nur die Krankheit des Einzelindividuums beseitigt, sondern auch die Ausstreuung von Krankheitskeimen bedeutend eingeschränkt wurde.

Nachdem jetzt der Dienst des Truppenpferdes in die alten, geregelten Bahnen geleitet ist, die Pferde die längste Zeit ihres Lebens im Stalle zubringen und verweichlicht werden, machen sich Anzeichen bemerkbar, daß diese Plage der Pferde und der Besitzer sich wieder in den Stallungen einnistet. Es dürfte deshalb zweckmäßig sein, auf aussichtsreiche, bisher nur andeutungsweise veröffentlichte Immunisierungsversuche zurückzukommen.

Geschichte.

Nachdem Schütz (155) in seiner bekannten Arbeit „Die Ursachen der Brustseuche der Pferde" im Jahre 1887 als ursächlichen Erreger der Brustseuche ovale Bakterien angegeben hatte, wurden im Frühjahr 1889 im Remontedepot Pr. Mark und im folgenden Sommer sämtliche Pferde des 2. Garde-Dragoner-

Regiments mit diesen Brustseuchekokken schutzgeimpft. Die Behandlung wurde entweder durch tracheale oder subkutane Einspritzung von 5—10 g einer konzentrierten Bouillonkultur vor der Brust versucht.

Während die Versuche in Pr. Mark ohne üble Zufälle verliefen, stellten sich bei einigen Truppenpferden des 2. Garde-Dragoner-Regiments einige Tage nach der Impfung Atembeschwerden ein, die in einem Falle tödlich verliefen und bei anderen Pferden Veranlassung zum Luftröhrenschnitt gaben.

Fiedler (38) bejahte nach seinen Versuchen die Schützschen Ansichten.

Bongert (17) stellte bei einem Pferde, das mit Brustseuchestreptokokken behandelt worden war, nach der vierten Impfung eine starke Lahmheit auf dem rechten Hinterfuße fest. An der inneren Sprunggelenksfläche wurde im Bereiche der sehnigen Ausbreitung des inneren Schenkels des vorderen Unterschenkelmuskels eine walnußgroße, vermehrt warme, schmerzhafte Anschwellung festgestellt. Die Lahmheit besserte sich im Laufe von zwei Monaten, blieb aber als „Spatlahmheit" bestehen.

Weiterhin berichtet Müller (110) über Versuche einer Schutzimpfung nach Schütz gegen Brustseuche, die bei der damaligen Militär-Veterinär-Akademie ausgeführt wurden. Die Impfung ist ohne Gefahr für die Impflinge verlaufen. 2—5 Impfungen in die Luftröhre erzeugten Immunität gegen weitere Impfeingriffe, wahrscheinlich auch gegen die natürliche Infektion. Durch diese Versuche hat die Vermutung von Schütz, daß die von ihm gefundenen Bakterien als die Ursache der Brustseuche zu betrachten sein dürften, eine weitere Stütze gefunden.

In dem Bericht von Hell (61) über die Resultate der Schützschen Schutzimpfungen gegen Brustseuche wird darauf hingewiesen, daß diese Schutzimpfungen, so erfolglos sie auch ausfielen, wenigstens die Erkenntnis gebracht haben, daß — so viel man über das Wesen der Brustseuche auch wissen mag — in ätiologischer Beziehung noch manches dunkel ist.

Lignières (85) reihte die Brustseuche unter die **Pasteurellosen** ein. Durch sukzessive Wiederaussaat auf Agar-Gelose und Überimpfung auf Peptonbouillon erhielt er einen polyvalenten Impfstoff, der ungefährlich war, aber bei Brustseuche keine Immunität erzeugte.

Lustig (96) hat mit seiner **gelben Reinkultur** eine Reihe von Impfversuchen angestellt, welche seiner Ansicht nach beweisen, daß dieselbe das Kontagium der Influenza darstellt.

Die Impfversuche gruppieren sich wie folgt:

Subkutane Impfungen,
Intratracheale „
Impfungen in die Brusthöhle,
Impfungen in die Lungen und Jugularis,
Subkutane Impfungen anderer Tiere.

Die geimpften Pferde wurden mit ungeimpften der Ansteckung ausgesetzt, um die Frage zu lösen, ob eine der angegebenen Arten der Impfung einen Schutz gegen die natürliche Ansteckung gewähre.

Aus den Versuchen ergab sich, daß weder die subkutane, noch die intratracheale Injektion für die Immunisierung in Frage kommen. Lustig empfiehlt die ungefährliche Injektion in die Jugularis als Schutzmittel gegen die Brustseuche.

Zu diesen Ansichten nahmen besonders Schütz (155) und Lüpke (94) Stellung, die beide die Beweiskräftigkeit der Lustigschen Versuche ablehnen.

Hell (63) unternahm im Jahre 1893

Immunisierungsversuche mit Blutserum

durchseuchter Pferde.

Beim Husaren-Regiment 15 brach die Brustseuche in der 2. Eskadron aus. Da die Ställe der 1. und 3. Eskadron benachbart waren, wurden ihre jüngsten Pferdejahrgänge auf ein Dorf disloziert; doch ereigneten sich unter diesen 3 Wochen später ebenfalls Brustseuchefälle.

Es wurden nun in der 2. Eskadron, später auch bei den dislozierten Pferden Schutzimpfungen vorgenommen. Von Pferden, welche 1888, 1890 und 1892 nachweislich Brustseuche überstanden hatten, wurden je 6—8 Pfund Blut entnommen, in hohen Glaszylindern aufgefangen und diese in Eiswasser gestellt. Nach 24 bis 48 Stunden wurde das abgesonderte Serum abgehebert.

Den zu immunisierenden Pferden wurden 40 ccm Serum subkutan und auch intratracheal verabfolgt und diese Injektionen 4—6mal in 2—3tägigen Zwischenpausen wiederholt, so daß im ganzen den einzelnen Pferden 200—280 g Serum einverleibt wurden. Keines der 51 so behandelten Pferde erkrankte an Brustseuche, trotz günstiger Ansteckungsgelegenheiten. Impfstörungen traten nicht ein. Die Injektionsgeschwulst schwand nach 2—3 Stunden ohne Überbleibsel.

Pilz (128) und Neuse (111 a) machten dann anläßlich verschiedener Seuchengänge weiter Versuche in dieser Richtung. Bei dem ersten Versuch fand Pilz, daß in 2 Batterien, in denen die Seuche eine noch nicht so starke Ausbreitung erlangt hatte, eine auffällige Unterbrechung der Seuche eintrat, welche allen Erfahrungen widersprach und daher die Annahme nahelegte, daß die Schutzimpfung auch hier eine Wirksamkeit entfaltet habe. In einer dritten Batterie traten zwar noch Krankheitsfälle auf, und zwar bei Pferden, die wahrscheinlich schon vorher den Krankheitskeim aufgenommen hatten. Pilz empfahl weitere Versuche durch eine einmalige Behandlung mit je 50 g Serum.

Ein Versuch, eine Eskadron mit gesunden Pferden schutzzuimpfen und dann zu infizieren, führte zu einem negativen Resultat.

Bei den Versuchen von Neuse, der je 40 g Serum zur Impfung benutzte, erkrankten 31% der Impflinge, von den nichtbehandelten Pferden nur 30%.

In den statistischen Veterinär-Sanitäts-Berichten (161) über die preußische Armee der 90iger Jahre des vorigen Jahrhunderts und in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts sind über die Serumbehandlung als Heil- und Schutzbehandlung zahlreiche Angaben enthalten. Die Versuche wurden mit Genehmigung der Königlichen Generalkommandos vorgenommen. Beim Feldartillerie-Regiment 24 im Jahre 1892 ausgeführte Schutzimpfungen konnten die Wirksamkeit der Blutserumtherapie weder in bezug auf Tilgung der Seuche noch bezüglich der Heilwirkung beweisen. Beim Feldartillerie-Regiment 1 wurden nach Ausbruch der Brustseuche 64 noch nicht erkrankt gewesene Pferde mit Blutserum behandelt. Nach der Behandlung erkrankten noch 6 der Impflinge. Beim Kürassier-Regiment 3 wurden 35 Pferde behandelt; es erkrankten späterhin 11 von diesen Impflingen an Brustseuche. Ein Einfluß auf den Seuchengang konnte nicht erkannt werden. Ebenfalls nach der Serumbehandlung setzte sich die Seuche fort beim Feld-

artillerie-Regiment 3 und Husaren-Regiment 11. Bei letzterem Regiment wurden 47 Pferde behandelt, und zwar mit 5—6 Injektionen, so daß schließlich jedes Pferd 240—280 g Blutserum erhalten hatte. Es erkrankten trotzdem

1	Pferd	nach	der	1. Impfung
6	Pferde	,,	,,	2. ,,
3	,,	,,	,,	3. ,,
3	,,	,,	,,	4. ,,
1	Pferd	,,	,,	5. ,,
1	,,	,,	,,	6. ,,

Summa: 15 Pferde.

Auf Grund dieser Beobachtungen wurde die Fortsetzung der Impfungen als erfolglos eingestellt.

Über die Wirkung der Impfungen beim Dragoner-Regiment 17, Ulanen-Regiment 13 und Dragoner-Regiment 19 sprechen sich die Berichterstatter im Jahre 1893 dahin aus, daß dieselben in der stattgehabten Anwendungsart ohne jeden Einfluß auf die Seuche, wie auch auf den Krankheitsverlauf gewesen sind.

Im Jahre 1895 beim Dragoner-Regiment 3 und Kürassier-Regiment 3 vorgenommene Blutserumimpfungen führten ebenfalls zu einem sehr zweifelhaften Erfolg. Beim Kürassier-Regiment 3 wurde mit der Impfung 12 Tage nach der Feststellung des Ausbruches der Seuche begonnen. Es wurden 32 jüngste Pferde geimpft, welche bis dahin noch seuchenfrei waren; sie erhielten je 200 g Blutserum. Von den behandelten Pferden erkrankten noch 10, außerdem 3 unbehandelte.

Im Jahre 1899 hat dann Troester (178) Schutzimpfungen mit **Blutplasma** vorgenommen. Versuche im Husaren-Regiment 14 mit Mengen bis 500 g Plasma pro Pferd konnten die Seuche auch hier nicht eindämmen, da nach der Behandlung noch 1 Pferd erkrankte. Beim Ulanen-Regiment 13 folgten die Krankheitsfälle nach der zweiten Serumbehandlung schnell aufeinander, so daß auch hier von einem Erfolg nicht gesprochen werden konnte.

Die Serumschutzimpfungen beim Feldartillerie-Regiment 10 führten zu einem völlig negatives Resultat. Es erkrankten nach der Impfung:

bei der 4. Batterie 4 Pferde, und zwar am 1. 3. 27 und 42. Tage je 1 Pferd;

bei der 6. Batterie 6 Pferde, davon am 5., 6. und 8. Tage je 1 Pferde, am 11. Tage 2 Pferde und am 33. Tage 1 Pferd;

bei der 1. Batterie 23 Pferde, und zwar am 3. Tage 1 Pferd, am 10. Tage 2 Pferde, am 14., 17., 23, 29. und 30. Tage je 1 Pferd, am 32. und 33. Tage je 2 Pferde, am 34., 36., 37. und 38. Tage je 1 Pferd, am 39. Tage abermals 2 Pferde und dann noch am 40., 42., 46., 52. und 76. Tage je 1 Pferd.

Auch bei den übrigen Batterien konnte die Seuche weder durch die Impfungen kupiert, noch konnte ein günstiger Einfluß der Impfung auf die Schwere der Erkrankung bei den einzelnen Patienten beobachtet werden.

Schwarznecker (161) gutachtet über Versuche beim 1. Garde-Feldartillerie-Regiment und 1. Garde-Ulanen-Regiment dahin, daß wenn nach der Impfung eine Schutzkraft überhaupt besteht, dieselbe von so kurzer Dauer ist, daß sie einen nennenswerten Vorteil für die Praxis nicht gewährt, dagegen den Nachteil hat, der Seuche einen schleppenden Verlauf zu geben.

Beim Husaren-Regiment 3 wurden 241 Pferde mit je 100 g Plasma behandelt. Zur Blutentnahme dienten Pferde, die in ausgeprägter Form die Brustseuche durchgemacht hatten. Dem durch Zusatz von oxalsaurem Natrium gewonnenen Plasma wurden 0,8% inaktives Plasma von gesunden Pferden zugesetzt. Bei einer Eskadron hörten die Erkrankungen nach der Impfung auf; bei einer andern Eskadron wurden 12 Pferde 2 Tage nach dem Impfen fieberhaft krank. Weitere Erkrankungen kamen dann nicht mehr vor. Es verendeten von den erkrankten Impflingen 2 Pferde. Bei beiden Pferden hatten sich ödematöse Anschwellungen an der Impfstelle eingestellt. Typische Veränderungen der Brustseuche wurden nicht festgestellt. Auch bei den übrigen Pferden dieser Eskadron kam es zu umfangreichen subfaszialen Prozessen an der Impfstelle.

Über die Schutzimpfung beim Feldartillerie-Regiment 18 sagt Wittig (1900) (161), daß die Versuche von Troester zur Klärung der Impffrage nicht beitragen können, da die Impfungen nahezu volle 4 Wochen nach dem Ausbruch der Seuche und 12 Tage nach dem letzten Erkrankungsfall ausgeführt wurden. Die Unterdrückung der Seuche ist daher in diesem Falle mehr durch die Absonderungsmaßregeln, als durch die Impfung erfolgt.

Nach den Berichten von Bose (1900) (161) über die Schutzimpfungen beim Feldartillerie-Regiment 75, die gleichfalls während eines Seuchenganges ausgeführt wurden, traten nach der Behandlung ebenfalls Anschwellungen an der Impfstelle auf, die die Pferde 8—12 Tage dienstunbrauchbar machten. Die Seuche konnte durch die Serumbehandlung nicht zum Stillstand gebracht werden.

Beim Feldartillerie-Regiment 55 impfte Möllhusen 1900 (161) nach den Angaben von Toepper (174), und zwar an der rechten Brustseite 100 g und nach 2 Tagen an der linken subkutan. Es trat in dem verseuchten Bestande noch eine Erkrankung auf.

500 g Plasma, an 15 noch nicht erkrankte Pferde eines Seuchenbestandes des Feldartillerie-Regiments 21 verabfolgt, führten zuerst zu einem Stillstand der Seuche. Nach 20 Tagen erkrankte ein Impfling schwer an Brustseuche und ging ein. Ein folgender Fall war gleichfalls schwer. Der Erfolg der Schutzimpfung wird als zweifelhaft bezeichnet.

Beim Dragoner-Regiment 19 wurden nach der Methode Troester die Pferde mit 200 g Plasma behandelt. Es erkrankten von den nichtbehandelten Pferden 8, von den geimpften 5 Pferde.

Die von Troester (1900) vorgenommene Impfung von 518 Pferden des Dragoner-Regiments 21 hatte keinen Einfluß auf die Weiterverbreitung der Seuche. Es war der Nachteil damit verbunden, daß sich bei 195 Pferden umfangreiche Schwellungen und Abszesse bildeten, so daß einzelne Pferde bis zu 14 Tagen nicht zum Dienst verwendet werden konnten.

Versuche, die Eichhorn (35) auf Veranlassung Sidamgrotzkis bei 15 Pferden ausführte und bei denen jedem Pferde 200 ccm Blutserum injiziert wurden, hatten einen günstigen Ausgang.

Über weitere günstige Resultate berichteten Toepper (174), Forssell (39), Vaeth (181), Steffens (161), Friis (43), Jensen (70), Della Noce und Giancola (30), Mathias (98), Krüger (81). Friis impfte im ganzen 546 Pferde, von denen 26 nach der Impfung erkrankten. 16 der Erkrankten waren wahrscheinlich schon vor der Impfung infiziert. 7 Pferde erkrankten erst 13 bis 22 Wochen später, nachdem die Impfimmunität nach seiner Meinung schon vor-

über war, und nur 3 Pferde erkrankten innerhalb 4—8 Wochen nach der Impfung. Von 238 mit 100 ccm behandelten Pferden erkrankten 9%, während von 300 mit 150 ccm behandelten Pferden nur 2% erkrankten, so daß er 150 ccm als die genügende Minimaldose annimmt. Das Serum wurde 4—8 Wochen nach dem Erlöschen des Fiebers entnommen.

Giancola (51) erklärt die Serumtherapie bei Brustseuche als einen Triumph der Wissenschaft.

Thomas (173) berichtet über recht gute Erfolge mit Blutserum bei einer Eskadron.

Bugge-Noeß (25) hatte im Winter 1909 Gelegenheit, die präventive Wirkung mit Serum durchseuchter Pferde zu versuchen. Von 205 mit Serum behandelten Pferden erkrankten später: 1 Pferd schwer an Brustseuche, 4 an leichter Brustseuche und 6 zeigten einige Tage leichtes Fieber und Mangel an Freßlust. Nachkrankheiten wurden nicht beobachtet.

Lies und Bertram (83), die Pferde des braunschweigischen Marstalls und einer Brauerei nach diesem Verfahren behandelten, äußern sich wohl in bejahendem, aber sehr vorsichtigem Sinne, ebenso Wittig.

Ebertz (161) gelang es, die Brustseuche mit Serumimpfungen in einer Artillerieabteilung zum Stillstand zu bringen. Einen Monat später erfolgte ein neuer Seuchenausbruch unter den Impflingen, so daß Ebertz den Schluß zieht, daß die Impfung mindestens nur eine beschränkte Zeit zu schützen imstande ist.

Mieckley (103) hatte im Jahre 1900 bei der Behandlung von Pferden im Hauptgestüt Beckerbeck mit je 200 ccm Serum ein negatives Resultat.

Ebenso wie dieser beurteilte Peschke (120) die Serumbehandlung abfällig.

Weißhaupt (189 a) schließt aus seinen Versuchen, daß die Einverleibung von Blutserum, welches rein bzw. unter Anwendung von Oxalsäure von Pferden gewonnen ist, die die Brustseuche kurz vorher überstanden haben, ohne Nachteil anderen Pferden einverleibt werden kann; daß die Serumimpfung bei Pferden, die bereits infiziert sind, den Ausbruch der Seuche beschleunigt; daß das Serum, bei einem erkrankten Pferde angewandt, auf den Krankheitsverlauf keinerlei Einfluß ausübt; daß das Serum endlich ein Vorbeugungsmittel gegen die Brustseuche genannt werden kann, die dadurch erzielte Schutzkraft jedoch von sehr kurzer Dauer und je nach der Individualität 1—2, höchstens 3 Monate währt.

Im Jahre 1908 hat Rust (147) bei einem Ulanenregiment Versuche mit *Rinderserum* ausgeführt. Er behandelte zu diesem Zweck eine Kuh mit Serum eines brustseuchekranken Pferdes, und zwar mit 50 und 70 g. Mit dem Serum von dieser Kuh, das 5 Tage nach der Behandlung gewonnen war, wurden gesunde Pferde behandelt, die stets mit einer starken Impfschwellung reagierten. Die Kuh wurde dann weiterhin mit Blutserum brustseuchekranker Pferde behandelt und wiederholt zur Blutentnahme benutzt.

Von 34 schutzgeimpften Pferden, die zweimal behandelt wurden, erkrankten 4 Pferde an Brustseuche. Da der Seuchengang auch unter den ungeimpften Pferden wenig Umfang erreichte, schloß Rust, daß ein merklicher Erfolg der Impfung nicht festgestellt werden konnte.

Troester hat die Ergebnisse der Serumimpfungen zusammengefaßt und schließt, daß die Impfungen zwar einen gewissen Schutz verleihen, in dieser Hinsicht jedoch weder zuverlässig noch dauernd genug wirken. Die Behandlung mit ca. 50 g für das Pferd wurde bald fallen gelassen, und es handelte sich nun noch

darum, festzustellen, ob vielleicht mit größeren Mengen ein gesteigerter Schutz würde erreicht werden können. Bei Gaben von durchweg 500 ccm in 2 Portionen stieg — im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen bei geringen Dosen — die Temperatur um 1—1½° C. Daneben zeigten sich Appetitmangel, Eingenommenheit und große Empfindlichkeit an der Einstichstelle. Von 58 geimpften Pferden erkrankte keins, während bei den unbehandelten Kontrollen binnen 7 Tagen noch bei 4, später noch bei 5 Krankheitserscheinungen sich zeigten. Später wurde nach einem von Wassermann (Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 18) angegebenen Verfahren zur Verstärkung der Wirksamkeit dem Krankserum noch eine gewisse Menge von ganz unwirksamem Serum zugesetzt. Troester erniedrigte die Menge des Impfstoffes von 500 auf 200 g. Von 119 auf diese Art und Weise behandelten Pferden erkrankten nur 2 Pferde nach 5 und 42 Tagen. Weitere Impfungen an mehreren hundert Pferden bestätigten anscheinend die Brauchbarkeit dieser Methode. Im Sommer 1900 wurden 784 Pferde, im Winter 1900/1901 635 Pferde mit je 150 g Impfstoff behandelt. Ein Teil der Impfungen war erfolgreich, bei anderen Impfungen war von einer Schutzimpfung wenig oder nichts zu bemerken. In Übereinstimmung mit früheren Berichten soll ein Impfschutz von etwa 40 Tagen erreicht worden sein.

Bemelmans (11) hat 1909 auf einem Remontedepot in einem Stall, in dem 3 Patienten an Brustseuche erkrankt waren, bei 19 Pferden subkutan je 50 ccm Serum als Schutz eingespritzt, 25 ccm Serum gegen Brustseuchestrepokokken und 25 ccm Serum gegen die ovalen Bakterien. 17 Pferde des Stalles dienten als Kontrollen. Von den 19 behandelten Pferden erkrankte 1 Pferd, von den Krontrollen 7 an Brustseuche.

Weiterhin behandelte Bemelmans 9 Pferde mit 50 g Serum — 3 Teile Antistreptokokkenserum und 1 Teil unverdächtiges Serum —; später weitere 7 Pferde. Bei keinem Pferde wurde eine sekundäre Pneumonie festgestellt.

Prof. Heß (Bern) (11) erzielte mit diesem Brustseucheserum ebenfalls gute Erfolge.

Auch Mindner (108) berichtet, daß das Serum eine allgemeine Abschwächung der Brustseucheinfektion bedingt, das Fieber fällt, der Appetit gehoben und die Dauer der Rekonvaleszenz abgekürzt wird.

Jolyse (72) schließt sich den günstigen Urteilen an.

Bemelmans (11) berichtet dann weiter, daß er günstige Auskunft über sein Serum von Bulow Stolle erhalten habe. Die Seuche trat unter den Ackerpferden außerordentlich schwer auf. Nachdem die übrigen 40 Pferde mit dem Serum behandelt worden waren, starb nur noch 1 Ackerpferd an dem Tage der Impfung. Von den bis zur Impfung gesunden Pferden wurde kein einziges von der Seuche befallen.

Auch eine Pferdehandlung Bolt & Roning berichtete an Bemelmans, daß, solange das Brustseucheserum angewendet wurde, kein Pferd einging, während früher 5—10 Pferde im Jahre starben.

Lorenz (86) züchtete im Jahre 1905 aus der Haut brustseuchekranker Pferde einen pleomorphen Bazillus. Bei einem Beschäler wurden 5 Tage nach der letzten Temperaturerhöhung an allen 4 Füßen und um das Maul herum Ausschwitzungen beobachtet. In der Flüssigkeit stellte Lorenz leukozytenähnliche Zellen und feine Streptokokken, nebst ganz kleinen Stäbchen, ähnlich den Rot-

laufbazillen, fest, die die Gramfärbung annahmen. Wenn Lorenz Kaninchen mit Blutserum brustseuchedurchseuchter Pferde vorbehandelte und ihnen dann seine Kultur einspritzte, so fieberten diese Tiere weniger und blieben kräftiger als unvorbehandelte Kontrollen, die nach 14 Tagen eingingen. Die Sektion ergab Perikarditis. Aus der Herzbeutelflüssigkeit wuchsen wieder die Streptokokken in Reinkultur, die nunmehr auf Mäuse nicht mehr pathogen waren. In den Epithelzellen fand Lorenz massenhaft kleine runde, lichtbrechende Körnchen eingelagert, von denen sich nur ein Teil bei ganz intensiver Färbung darstellen ließ. In den Schüppchen des Putzstaubes durchseuchter Pferde wurden ähnliche Gebilde festgestellt, wie in den Epithelzellen des Kaninchenperikards. Mit je 1 ccm dieser Kultur behandelte Lorenz zuerst 19 Pferde eines Dragonerregiments intravenös oder intratracheal, darunter 10, die angeblich noch nicht an Brustseuche erkrankt waren. Von diesen 10 Pferden erkrankte 1 Pferd schwer, 5 zeigten vorübergehende Temperaturerhöhungen und 4 keine Erscheinungen. Von den 9 durchseuchten Pferden wies kein Pferd eine Änderung der Temperatur auf. Die Ursache einer Sehnenscheidenentzündung bei einem dieser Impfpferde, die 2 Tage nach der Einspritzung auftrat, konnte nicht geklärt werden.

Bei weiteren Kulturversuchen wollte Lorenz dann bemerkt haben, daß die feinen, den Rotlaufbazillen ähnlichen Stäbchen, sich in der Kultur an den Enden verdicken und kleine, kugelige Gebilde entwickelten, aus denen dann Diplo- und Streptokokken hervorgehen.

Lorenz suchte zu ergründen, in welchen Beziehungen der von Schütz gefundene Diplokokkus zu seinem Erreger der Brustseuche stand und ob nicht dieser vielleicht eine avirulente Form des Erregers darstellte.

Späterhin versuchte Lorenz gesunde Pferde mit seinem Erreger auch auf subkutanem Wege zu infizieren. Es trat ein schmerzhaftes Ödem an der Impfstelle und Fieber auf. Bei durchseuchten Pferden wurde bei derselben Operation nur eine unbedeutende Schwellung an der Impfstelle und keine Temperaturerhöhung festgestellt. Bei einem Impfpferde trat außer der Temperaturerhöhung eine ödematöse Schwellung am Schlauch ein, die zu einem Abszeß führte. Aus einer Hautprobe vom Vorderfessel wurden die beschriebenen Stäbchen gezüchtet.

Bei Filtrationsversuchen von Blut mit Kultur behandelter Kaninchen und weiteren Kultur- und Impfversuchen stellte Lorenz fest, daß es sich um ein filtrierbares Agens handelt. Lorenz schloß, daß sich aus den feinen, zarten Körnchen, die man in der Blutflüssigkeit wahrnimmt, der Erreger bis zum Streptokokkus entwickelt und der Erreger als ein Plasmodium oder ein Sporozoë anzusprechen sei.

Schweickert (156) hat die Lorenzschen Versuche nachgeprüft. Auch ihm gelang die Züchtung des Erregers aus Hautschuppen. Ein intravenös und intratracheal behandeltes Fohlen erkrankte nach 24 Stunden und infizierte anscheinend ein zugestelltes $1^1/_2$jähriges Hengstfohlen nach 7tägigem Zusammenstehen. Der Versuch wurde durch eine Feuersbrunst in Mitleidenschaft gezogen; das erst infizierte Versuchsfohlen kam in den Flammen um, das zweite Fohlen erkrankte an einer Pneumonie.

Hobstetter (66), der gleichfalls Versuche in dieser Richtung anstellte, konnte Lorenz auf seinen Wegen nicht folgen, äußert sich aber sehr vorsichtig, da das ihm zur Verfügung stehende Material für ein abschließendes Urteil nicht ausreichte.

Mit Kulturen, die Lorenz gezüchtet hatte, wurden durch Thomann (171) Impfversuche bei Dienstpferden des Ulanen-Regiments 6 im Jahre 1907 durchgeführt. Die Kulturen stellten eine leicht gelblich gefärbte (Blutserum), durchscheinende, geruchlose Flüssigkeit dar, von der jedem Impfling 1 ccm in die Jugularvene gespritzt wurde, und trugen die Bezeichnung A_1—A_5, Aa, Ab und X Es wurden im ganzen 332 Pferde behandelt. Der Versuch lieferte den Beweis, daß diese Behandlungsart weder typische Brustseucheerkrankungen erzeugen, noch dauernde Immunität hervorrufen kann, da etwa 50% der geimpften Pferde in einem folgenden Brustseuchegang an der Seuche erkrankten. Diese Tatsachen lieferten unzweideutig den Beweis, daß die Lorenzschen Kulturen nicht die des Erregers der Brustseuche waren. Lorenz versuchte dieses Resultat abzuschwächen und empfahl für die Zukunft abgetötete Kokkenkulturen und schließlich ein mit Hilfe seiner Kulturen hergestelltes Serum.

Rugge (144) behandelte 2 Pferde subkutan und 3 Pferde intravenös mit dem Lorenzschen Brustseuchemittel. Eine Heilwirkung war nicht festzustellen. Ein Pferd erkrankte nach der Seruminjektion noch schwerer und starb.

Der Impfstoff als Schutzserum angewandt, war ebenfalls wirkungslos, da nach der Impfung weitere Erkrankungen auftraten.

Pommrich (129) erzielte mit dem Lorenzschen Brustseucheimpfstoff, den er von Gans, Frankfurt a. M., bezogen hatte, glänzende Erfolge. Nach den Erfahrungen mit der Heildosis steht Pommrich auf dem Standpunkt, daß die Schutzimpfung gleich gute Effekte erzielen muß.

Vogel (182 a) hat mit diesem Impfstoff, von Gans bezogen, folgende Erfahrungen gemacht:

1. Vor Anwendung des Lorenzschen Brustseucheserums starben von 5 Patienten 3;
2. Die Benutzung des Serums zur Heilimpfung zeitigte bei 4 Pferden keine Verluste;
3. Zwei mit 50 bzw. 55 ccm Serum immunisierte Pferde sind nicht erkrankt.

Sonnenbrodt (158) hat im Hofgestüt Harzburg bei einem schweren Brustseuchegang mit dem Lorenzschen Impfstoff als Heilmittel gute Erfahrungen gemacht. Die vorgenommenen Schutzimpfungen sind ergebnislos verlaufen, da selbst wiederholte Behandlungen den Ausbruch der Krankheit nicht verhinderten.

Lorenz hat dann seine Kulturen und die Methodik seiner Züchtung im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin vorgeführt. Robert Koch, der sich für diese Versuche außerordentlich interessierte, kam zu der Überzeugung, daß hierbei ein Trugschluß des Entdeckers vorliege und berichtete in diesem Sinne an die vorgesetzten Behörden.

Damit war auch diese Brustseucheerregerfrage geschichtlich geworden.

Im Jahre 1908 teilte Willerding (190) mit, daß es ihm nach vergeblichen Versuchen mit Blutserum durchseuchter Pferde und mit Serum von einem Pferde, das mit großen Mengen Blut brustseuchekranker Pferde behandelt worden war, gelungen sei, in Anlehnung an die Versuche von Lorenz aus den pathologischen Sekreten der Schleimhäute der Nasen und Augen kranker Pferde wiederholt ein Bakterium zu isolieren, welches durch seine Pathogenität für Mäuse und Kaninchen Aufmerksamkeit erregte. Mit 1—5 ccm Bouillonkultur dieser Diplokokken erzielte Willerding bei 5 Pferden nur geringgradige Steigerungen der

Körpertemperatur und mäßige Anschwellungen an der Impfstelle. Mit diesem Bakterium wurden dann weiterhin Pferde und Rinder immunisiert. Das nach 5monatiger Behandlung von diesen Tieren gewonnene Serum wurde zu Heil- und Schutzimpfungen verwandt. Lorenz hielt sein Serum gegen Brustseuche mit dem Willerdingschen für identisch. Die Resultate, die Willerding erzielte, befriedigten ihn, so daß er einen Zusammenhang zwischen der Ätiologie der Brustseuche und dem Diplokokkus, welcher bei der Herstellung des Serums als Grundlage diente, annahm.

Bartels (6) hat sich mit dem Willerdingschen Schutzimpfungsverfahren beschäftigt und in zwei großen Pferdebeständen nachgeprüft. Die Impfung hatte scheinbar gute Erfolge, doch zieht Bartels keine definitiven Schlußsätze. Als Dosis wurden 100 ccm Serum verwendet. Bartels berichtet in seiner Veröffentlichung, daß Jensen in Kopenhagen in einem verseuchten Remontedepot 60 Remonten mit Willerding-Serum schutzgeimpft hat; 81 blieben als Kontrollen stehen. Von den unbehandelten Remonten erkrankten noch 6, von denen 2 starben. Von den behandelten Remonten sind 4 leicht erkrankt, und zwar bald nach der Impfung.

Nach der Behandlung bemerkte Bartels bei ca. 30% aller Impflinge einen sich über den ganzen Körper erstreckenden, heftig juckenden Nesselausschlag.

In den Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens (23) für das Jahr 1913 berichten mehrere Kreistierärzte über Brustseucheschutzimpfungen. Mit dem Willerdingschen Serum wurden in 18 Beständen von 334 Pferden 221 geimpft, nachdem die Brustseuche in den Beständen ausgebrochen war. Von den geimpften Pferden erkrankten 8,6%. Im allgemeinen soll sich das Willerdingsche Serum bewährt haben. Das Serum ist in Mengen von 50 ccm an beiden Seiten des Halses eingespritzt worden.

In 2 Kreisen wurde mit Mohrunger Serum ohne Erfolg behandelt.

Ein Stabsarzt Mayer (99) hat, durch die Mitteilungen Willerdings veranlaßt, gleichfalls bakteriologische Untersuchungen angestellt und aus dem Blut brustseuchekranker Pferde einen Diplokokkus lanzeolatus gezüchtet, der im Tierversuch in gewissem Sinne mit dem Willerdingschen Diplokokkus übereinstimmte.

v. Ostertag (115), der in Gemeinschaft mit Bongert, Wolffhügel und Grabert Untersuchungen über die Brustseuche angestellt hat, ist es nicht gelungen, durch Einimpfung der Schützschen Streptokokken und der Lignièresschen Kokkobakterien gesunde Pferde brustseuchekrank zu machen. Es gelang bei diesen Versuchen nicht, in den spezifisch veränderten Teilen brustseuchekranker Pferde Bakterien nachzuweisen. Durch die Immunisierung von 2 Pferden mit Streptokokken wurde ein Serum gewonnen, mit welchem zwei größere Versuche in der Praxis ausgeführt worden sind; jedoch gestatteten diese Versuche kein Urteil über den Wert der Impfung.

Auf dem IX. Tierärztlichen Kongreß in Haag 1909 teilte Konew (79) mit, daß der Krankheitserreger sich im Blute der erkrankten Pferde befinde, welche die ersten 3—4 Tage hohe Temperaturen zeigten; später verschwinde er aus dem Blute, bleibe aber einige Zeit auf der Schleimhaut der Luftwege. Das Blutserum, das am 4. bis 5. Krankheitstage entnommen werde, besitze bedeutende bakterizide

Eigenschaft und agglutiniere den von ihm entdeckten Bazillus in der Verdünnung 1 : 200 bis 1 : 500.

Nach subkutanen Impfungen mit defibriniertem Blut, das Pferden in den ersten 3 Krankheitstagen entnommen war — in der Menge von 1—2 ccm — trat ein Stillstand der Seuche unter den geimpften Pferden auf, während die ungeimpften weiterhin erkrankten.

Konews Impfmethode ist folgende: Man fängt aseptisch von einem kranken Pferde, das 1—2 Tage hohe Temperatur gezeigt hat, Blut in sterilisierten, mit sterilen Holzstückchen beschickten Flaschen auf. Wenn die Flasche dreiviertel beschickt ist, wird sie mit einem sterilen Korken geschlossen und eine halbe Stunde lang geschüttelt, um das Blut zu defibrinieren. Hierauf bleibt es eine Viertelstunde lang ruhig stehen und wird unter Zurückhaltung des Fibrins in sterilisierte Fläschchen für die Impfungen umgegossen. Aus dem Gesamtblute werden Aussaaten auf verschiedene Nährböden gemacht, um innerhalb von 24 Stunden zu sehen, ob sich im Blut fremde Keime befinden. Die Fläschchen mit dem Blute werden im Eisschrank aufbewahrt. Längere Zeit aufbewahrtes Blut soll zu Impfungen nicht gebraucht werden, wenn es auch steril ist und kalt aufbewahrt wurde. Vor der Impfung wird das Blut umgeschüttelt und in der Menge von 1—2 ccm subkutan verimpft. Es empfiehlt sich, die geimpften Tiere einige Tage zur Arbeit nicht zu verwenden.

Wegener (189) behandelte 42 Remonten nach den Vorschriften Konews, ohne die Brustseuche zum Stillstand zu bringen. Nach ihm scheint der Konewschen Schutzimpfung der angegebene Wert nicht unter allen Umständen beizumessen zu sein.

Thienel und Jäger (170) impften 199 noch nicht erkrankte Pferde in 10 verschiedenen Stallabteilungen nach dem Verfahren von Konew und erhielten folgende Resultate:

1. Die Pferde reagierten auf die Impfung fast gar nicht und wenige zeigten kurz nach der Impfung eine einige Stunden andauernde Temperatursteigerung von 0,3—0,5° C, Schwellungen an der Impfstelle traten nie auf.

2. Es gelang nicht, den von Konew entdeckten Bacillus pleuropneumoniae contagiosae equorum aus dem Blute der an typischer Brustseuche erkrankten Pferde herauszuzüchten.

3. Eine Immunität konnte in den frisch verseuchten Stallungen durch die Schutzimpfungen nicht erzielt werden. In den fünf frisch verseuchten Abteilungen erkrankten 45—66% der immunisierten Pferde an typischer Brustseuche.

4. Die Ursache der geringen Anzahl der Zugänge (2) unter den immunisierten Remonten in den 4 Abteilungen des Sommerstalles dürfte nach dem Verlauf der Seuche bei den nicht immunisierten Remonten lediglich darin zu suchen sein, daß in diesen Abteilungen schon ein entsprechender Prozentsatz der Pferde vor der Schutzimpfung die Brustseuche überstanden hatte.

Es ist deshalb anzunehmen, daß sich die günstigen Erfolge Konews nur auf solche Stallungen erstrecken, in denen die Brustseuche schon längere Zeit geherrscht hatte und ein großer Teil der Pferde bereits durchseucht war.

5. Bei 5 bereits erkrankten Pferden wurde durch subkutane Injektion des Impfstoffes der Krankheitsverlauf in keiner Weise beeinflußt.

Eine Einwirkung auf den Verlauf der Seuche kann der Konewschen Schutzimpfung nach den gemachten Erfahrungen nicht beigemessen werden. Auch auf

den Charakter der Seuche hat die Schutzimpfung scheinbar keinen Einfluß gehabt. Sämtliche Impfpferde zeigten hohes Initialfieber und bei der Mehrzahl waren Lungenerkrankungen nachweisbar.

Fuller (45) glaubte, daß das **Influenza-Antitoxin** das von der Firma Mulfort & Co. geliefert wird, ein wirksames Schutzmittel gegen die Influenza der Pferde sei.

Williams hebt am Schluß eines Vortrages über Influenza hervor, daß er mit demselben Serum gute Erfolge in der Verhütung der Weiterverbreitung der Influenza der Pferde erzielt habe. Der Heilbehandlung wird weniger Wert beigelegt. (Es handelt sich um ein Diphtherieserum!)

Bourgès (18) hatte mit **Streptokokkenserum Marmoreck** in Dosen von 30 ccm pro Tag gute Erfolge.

Joliffe (71) hat ein Influenza-Antitoxin, hergestellt von Parke, Davis & Co., und ein Antipneumonieserum aus Holland z. T. mit gutem Erfolge angewandt.

Nach Minder (188) hat Poels in Rotterdam 2 Sera zur Bekämpfung der Brustseuche hergestellt. Das eine richtet sich gegen die Pneumoniestreptokokken, das andere gegen die ovalen Bazillen. Nach Minder hat sich das Serum bewährt.

Bues (24) berichtet über die Anwendung des polyvalenten **Schweineseuchenserums** und des **Deutschmann-Serums** als Heilserum bei der Brustseuche der Pferde. Die Versuche ergaben, daß beide Sera weder die Brustseuche heilten noch günstig beeinflußten; auch Nachkrankheiten wurden nicht verhütet. Zwischen Brustseuche- und Schweineseucheerreger lassen sich keine Beziehungen erkennen.

Moga (109) stellte in einem Artillerieregiment, dessen Pferde gleichzeitig an Milzbrand und Influenza erkrankt waren, fest, daß die Serovakzination sämtlicher Pferde gegen Milzbrand das Aufhören des Milzbrandes und der Influenza zur Folge hatte.

Szily und Beßko (167) verwendeten **Typhus-** und **Choleraimpfstoff** zur Bekämpfung der Brustseuche. 15 nach dieser Heilmethode in Budapest behandelte Pferde genasen auffallend rasch, während die unbehandelten Pferde schwer erkrankten und z. T. eingingen.

In seiner bekannten Arbeit „Über Infektionsversuche mit dem Diplococcus pleuropneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières an Pferden" teilt Pfeiler (124) mit, daß Versuche, Sera zu gewinnen, die gegen die Infektion mit der Pasteurella und den Schützschen Streptokokken schützen, im Gange wären. Pfeiler stellte sich auf Grund seiner Infektionsversuche, den Ergebnissen der Komplementbindung und Agglutination, auf den Standpunkt, daß die Schützschen Streptokokken wahrscheinlich als Ursache der Brustseuche der Pferde anzusprechen sind. Er bringt in seiner Arbeit zum Ausdruck, daß man mit der passiven Immunisierung durch Serum zugleich oder nachträglich die Krankheitserreger selbst einspritzen müsse, um durch diesen Anreiz die Bildung von schützender Substanz möglichst anzuregen. Immunisierungsversuche in dieser angedeuteten Richtung sind dann von Pfeiler angestellt worden; er hat auch ein Serum und eine Vakzine, die aus den oben angegebenen Bakterien hergestellt waren, zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellt. Ausführliche Versuchsergebnisse von Pfeiler selbst über dieses Immunisierungsverfahren liegen im Schriftum nicht vor.

Über Schutzimpfungen nach Pfeiler, die intravenös ausgeführt wurden, teilt Görlitz (54) mit, daß die gesunden Tiere 100 ccm Serum und 50 ccm Vak-

zine erhielten. Görlitz hat sich durch seine Versuche von dem Nutzen der Impfung überzeugt, hebt allerdings hervor, daß die Nebenerscheinungen bei der Impfung recht unangenehme seien. Sämtliche Tiere hätten kolikähnliche Erscheinungen gezeigt, die einige Stunden anhielten. Freilich wären dieselben bei allen Tieren, ohne irgendwelche Spuren zurückzulassen, vorübergegangen.

Mierau (105) hat ebenfalls Versuche mit dem Pfeilerschen Impfstoff gemacht und bestätigt die günstige Wirkung desselben. Er empfiehlt nach seinen Erfahrungen die Schutzimpfung, rät aber von der Heilimpfung ab.

Auch Bromberger (22) berichtet über günstige Erfolge und sah in einem Bestande von 15 Pferden nach Erkrankung von 2 Pferden und Durchführung der Schutzimpfung einen Stillstand der Seuche eintreten.

Nowacki (114) arbeitet gleichfalls mit dem von Pfeiler hergestellten Serum und der Vakzine und kommt zu dem Ergebnis, daß die Schutzimpfung entschieden Immunität verleihe und daher zu empfehlen wäre. Die Schutzimpfungen müssen aber bei Ausbruch der Seuche rechtzeitig vorgenommen werden, und zwar mit Serum und Vakzine gleichzeitig. Eine Gabe von 25—30 ccm Vakzine ist ausreichend. Nach Gaben von 50 ccm Vakzine zeigen die Pferde mehr oder weniger starke Reaktionserscheinungen, welche auf die Umgebung beunruhigend und sogar sehr beängstigend wirken.

Vallée und Carré verwandten sodann zur Schutzimpfung einen Impfstoff, den sie aus thermisch abgetöteten Kulturen von 6 Varietäten der **„Pasteurella“** hergestellt hatten. In einem verseuchten Bestande erkrankten jedoch mehrere geimpfte Pferde an typischer Brustseuche, wovon 3 starben.

Nachdem durch die umfangreichen Untersuchungen im Institut für Infektionskrankheiten bezüglich der Beurteilung der bei der Brustseuche gefundenen Bakterien, insbesondere der Streptokokken, Rob. Koch (48) zu dem Urteil gelangt war, daß es sich hier teils um zufällige Befunde, teils um Sekundärinfektionen handelt und bei der Fortsetzung der Versuchsreihen durch Gaffky (48) und seine Mitarbeiter auch die Wertlosigkeit der verschiedenen Serumbehandlungen als Schutz- und Heilimpfungen festgestellt worden war, kamen die Versuche der Schutzbehandlung zum Stillstand. Die Versuche wurden teils nach dem Verfahren Hell-Toepper-Troester, teils mit Brustseucheserum der Firma Gans, Frankfurt a. M., durchgeführt.

Eigene Versuche.

In dem Bericht vom 9. September 1912 an das Preußische Kriegsministerium teilten Gaffky und Lührs (50) erstmalig mit, daß selbst nach Einverleibung von entzündlichen Teilen der Lungenherde brustseuchekranker Pferde in das Lungengewebe empfänglicher Fohlen eine Übertragung der Krankheit nicht zu erzielen sei und immer mehr die Vermutung aufträte, daß das Kontagium der Brustseuche seinen Sitz in bestimmten Zellen, und zwar in den Epithelzellen der Luftwege, habe. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprach die Tatsache, daß es in einer ganzen Reihe von Versuchen gelang, mit Epithelzellen enthaltendem Bronchialsekret getöteter brustseuchekranker Pferde die Krankheitsüber-

tragung zu bewirken. Gaffky und Lührs fanden bei am dritten oder vierten Krankheitstage getöteten Brustseuchefohlen die Luftwege der kranken Lungen mehr oder weniger erfüllt mit einem gelblichen, glasig durchscheinenden, zähen Sekret, das sich oft mit der Pinzette aus den größeren oder kleineren Luftröhrenästen im Zusammenhange herausnehmen ließ. Dieses Sekret wird gelegentlich in mehr oder weniger großen Ballen ausgehustet, gewöhnlich aber wohl nach den Hustenstößen von den Pferden verschluckt, und entzieht sich dadurch in der Regel am lebenden Pferde der Beobachtung.

Bringt man dieses noch bakterienfreie, den bereits an Brustseucheherden der Lunge leidenden und am dritten bis fünften Krankheitstage getöteten Pferden entnommene Sekret, in die Nasen- oder Maulhöhle empfänglicher Pferde, so erkranken diese in fast 100% an Brustseuche.

Nachdem so zum ersten Male die Übertragung der Brustseuche gelungen war und durch Anwendung dieses Verfahrens die Brustseuche bei den Versuchspferden ständig fortgepflanzt werden konnte, war es möglich, zielbewußte Schutzimpfungsversuche in größerem Maßstabe vorzunehmen.

Bei den Versuchen, unter Benutzung der zerriebenen Herde brustseuchekranker Lungen, die Krankheit durch subkutane, intravenöse, intrapulmonale und intramuskuläre Einspritzungen zu übertragen, wurde die bemerkenswerte Beobachtung gemacht, daß in der angegebenen Weise behandelte Pferde weder nach dieser Behandlung und auch weiterhin nicht an Brustseuche erkrankten, obwohl sie in der verschiedensten Weise der Infektion ausgesetzt wurden. Es lag also der Gedanke einer Immunisierung nahe und es wurde damals schon mit scheinbar positivem Erfolge versucht, die pathologisch veränderten Lungenteile nach dem Zerreiben durch Glyzerin zu konservieren. In den Berichten von Gaffky und Lührs wurden Einzelheiten der Versuche nicht mitgeteilt; es wird nur darauf hingewiesen, daß es sich bei der auf diese Art und Weise erzeugten Immunität um eine aktive antitoxische handelt.

Wegen der Wichtigkeit, die diesen Versuchen unter Umständen beim Wiederauftauchen der Brustseuche zukommt, will ich im folgenden aus den mir noch zur Verfügung stehenden Tagebüchern in kurzen Auszügen ein Bild der nicht veröffentlichten Ergebnisse liefern. Die Versuche, die damals im Institut Robert Koch unter Leitung von Gaffky und später von Löffler durchgeführt wurden, boten so interessante und erfolgversprechende Resultate, daß sich Löffler noch auf seinem letzten Krankenbett eingehend damit beschäftigte und für ihre weitere Durchführung Sorge tragen wollte.

I. Remonteversuch.

Nach den verschiedensten Vorversuchen, die an Fohlen ausgeführt worden waren und die mit Zuversicht erhoffen ließen, daß eine Immunität

gegen die Brustseuche durch Einpflanzung des Brustseuchevirus außerhalb der Luftzuführungswege zu erreichen sei, wurden in einem brustseuchefreien Gehöft 8 Remonten, die — soweit bekannt — noch nicht durchseucht waren, eingestellt. Andere Pferde waren auf dem Gehöft nicht untergebracht.

Es wurden nun je 2 Remonten für sich in eine besondere Stallabteilung gebracht und in jeder Stallabteilung ein Pferd der Vorbehandlung unterzogen, während das andere mit ihm in naher Berührung blieb, abgesehen von der Vorbehandlung, genau denselben Infektionsversuchen ausgesetzt wurde und somit als völlig einwandfreie Kontrolle dienen konnte. Die mit je 2 Remonten besetzten Stallabteilungen sollen nachstehend mit A, B, C, D bezeichnet werden.

Das Material zur Vorbehandlung der 4 Remonten lieferte ein am 11. Januar getötetes, typische Brustseuche aufweisendes Fohlen (Nr. 135). Das Fohlen 135 war am 6. Dezember der natürlichen Infektion ausgesetzt worden und erkrankte am 8. Januar = 33 Tage Inkubation an typischer Brustseuche. Am 11. Januar wies das Fohlen eine Innentemperatur von 40,7° C auf.

Bei der Sektion wurden in der linken Lunge zwei und in der rechten Lunge ein Brustseucheherd vorgefunden.

Die frischen, noch völlig bakterienfreien Lungenherde wurden auf das gründlichste zerkleinert und der so gewonnnene Preßsaft teils frisch, teils mit der gleichen Menge reinsten Glyzerins verrieben, zur subkutanen Injektion bei den Versuchsremonten benutzt, und zwar erhielt die Versuchsremonte in Stall A sowie die in Stall B das ganz frische Material am 11. Januar 1913 in der Menge von je 10 ccm unter die Haut der Vorderbrust eingespritzt. Das mit Glyzerin verriebene Material dient zur Vorbehandlung der Versuchsremonte in Stall C sowie der in Stall D, und zwar erhielt erstere das 8 Tage alte Glyzerinmaterial (15 ccm) am 19. Januar 1913, die Versuchsremonte in Stall D das etwa 14 Tage alte Glyzerinmaterial an 2 Tagen, am 25. und 27. Januar (zusammen 20 ccm), in gleicher Weise eingespritzt.

Auch das Glyzerinmaterial war vor den Injektionen durch ärobes und anärobes Verfahren auf Bakterienfreiheit kontrolliert.

Die vier der Vorbehandlung unterzogenen Remonten zeigten nach den Injektionen keinerlei Gesundheitsstörungen oder Fieberbewegungen. Das injizierte Material wurde langsam und mit Hinterlassung einer leichten, nach einigen Wochen ebenfalls verschwundenen Verhärtung aufgesogen.

Am 6. Februar 1913, 26 Tage nach Vorbehandlung der Remonte in Stall A und B, 18 Tage nach Vorbehandlung der Remonte in Stall C und ungefähr 12 Tage nach Vorbehandlung der Remonte in Stall D, wurde mit den Infektionsversuchen begonnen. Es stand hierfür ein am 6. Februar 1913 an typischer Brustseuche erkranktes Fohlen (Nr. 128) zur Verfügung.

Fohlen Nr. 128 stammte aus dem gleichen natürlichen Infektionsversuch wie Fohlen Nr. 135. Die Abendtemperatur beim Fohlen Nr. 128 betrug am 6. Februar 40,5° C. Die Temperaturkurve hielt sich um 40,0° C schwankend bis zum 10. Februar.

Dieses Fohlen wurde während der ersten Tage nach seiner Erkrankung mit den 8 Remonten in möglichst innige Berührung gebracht. Es geschah dies, um die Infektionsgefahr in den 4 Stallabteilungen möglichst gleichmäßig zu gestalten, in der Weise, daß das kranke Fohlen 4 Stunden in Stall A, dann ebensolange in Stall B, C und D verblieb, ein Wechsel, der bis zum 11. Februar, also 5 Tage ununterbrochen Tag und Nacht fortgesetzt wurde. Am 11. Februar wurde das Fohlen getötet. Die Sektion zeigte typische Brustseucheherde und die Bronchien erfüllt mit einer großen Menge der mehrfach beschriebenen gelatinierenden Ausschwitzung, in der Bakterien noch nicht nachzuweisen waren. Sofort nach der Sektion, die im Robert-Koch-Institut in Berlin stattfand, wurde das Material nach der Hollmannstraße verbracht, den 8 Remonten in ganz gleicher Weise in Maul und Nase eingestrichen und außerdem mit einem Zerstäuber ihrer Atemluft beigemengt.

Die 8 Remonten waren somit der Kontaktinfektion sowohl, wie der künstlichen Infektion mit Bronchialsekret intensiv ausgesetzt.

Bis zum 30. März, d. h. mehr als 50 Tage nach Beginn der Infektionsversuche, sind sämtliche 4 *vorbehandelten* Remonten ohne jede Krankheitserscheinung geblieben. Von den 4 Kontrollremonten sind die Kontrollen in Stall C und D, wie ihr vorbehandelter Stallgenosse, gesund geblieben, dagegen erkrankte die Kontrolle in Stall A am 4. März (26 Tage nach Beginn der Infektionsversuche) und die Kontrolle in Stall B am 9. März (31 Tage nach Beginn der Infektionsversuche) an schwerer Brustseuche mit 9tägigem resp. 10tägigem hohen Fieber.

Der Verlauf des Versuches zeigte, wie schwierig es ist, mit Sicherheit eine absichtliche Brustseucheinfektion zu erzielen, da man bei Remonten vorher nicht nachweisen kann, ob sie schon im Vorleben Immunität gegen Brustseuche erworben haben. Im übrigen wurden die bisher gesund gebliebenen Kontrollen noch weiter erfolglos auf ihre Empfänglichkeit geprüft. Zudem wurden auch die vorbehandelten beiden Remonten in Stall A und B während der ganzen Krankheitszeit ihres als Kontrolle dienenden Stallgenossen der intensivsten Kontaktinfektion ausgesetzt.

Daß die erkrankte Kontrolle in Stall A infektionstüchtig war, ist zum Überfluß dadurch bereits nachgewiesen, daß ein zu ihr am 6. März gestelltes frisches Fohlen (Nr. 155) 19 Tage später an schwerer Brustseuche erkrankte.

Die Infektionstüchtigkeit der zweiten erkrankten Kontrollremonte wurde dadurch festgestellt, daß am 13. März 2 Fohlen (Nr. 149 und 151) zu ihr gestellt wurden. Das Versuchsfohlen Nr. 149 ist nach 26 Tagen Inkubation am 8. April an Brustseuche erkrankt. Bei der Sektion am

12. April wurde eine beiderseitige Brustseuchepneumonie festgestellt, die 400 ccm Lungenpreßsaft lieferte.

Mit annähernder Sicherheit darf aus dem geschilderten Versuche wohl gefolgert werden, daß das frische Lungenmaterial die vorbehandelten beiden Remonten in Stall A und B vor der Erkrankung geschützt hat, während von dem mit Glyzerin versetzten, in Stall C und D benutzten Material das Gleiche nicht mit derselben Bestimmtheit angenommen werden kann, da auch die Kontrollen nicht erkrankten.

Fohlenversuche.

Ein 3 Monate altes Fohlen „Post“ erhielt am 6. Juli subkutan etwa 10 ccm Lungenbrei von einem Versuchsfohlen, das an Brustseuche erkrankt und am zweiten Krankheitstage getötet war. Das Fohlen „Post“ wurde am 8. August der Infektion ausgesetzt, ohne an Brustseuche zu erkranken. Bei der Sektion am 20. September war es frei von allen Anzeichen einer überstandenen Infektion.

Ein weiterer Versuch konnte dann mit 8 Fohlen angestellt werden, die zusammen mit noch 12 Fohlen am 13. Juli angekauft worden waren. Die 8 Fohlen wurden am 29. August in 4 Gruppen geteilt und erhielten je 10 ccm frischen Lungenpreßsaft:

a) Fohlen Nr. 40 und 41 subkutan
b) „ „ 44 „ 45 intravenös
c) „ „ 46 „ 47 intrapulmonal
d) „ „ 42 „ 43 intramuskulär

Die 4 Gruppen wurden zusammen in einem Stall untergebracht. Eine Erkankung trat bei keinem der Tiere nach dieser Operation ein: deshalb wurden sie auf ihre Empfänglichkeit geprüft, und zwar wurden sie am 8. und 9. Januar mit 2 kranken Remonten je 3 Stunden in Kontakt gebracht. Da auch hiernach keine Erkrankung festgestellt wurde, kamen sie am 9. Februar in eine andere Stallabteilung und wurden bis zum 13. Juli fast ständig der Infektion ausgesetzt. Da eine Erkrankung nicht eintrat, wurden die Tiere verkauft.

Von den übrigen 12 unbehandelten Fohlen sind bei diesen Kontaktversuchen 10 Fohlen an Brustseuche erkrankt.

Der gleiche Versuch wurde am 27. Oktober wiederholt. Es erhielten 5 Fohlen (Nr. 30—34) frischen Lungenpreßsaft intrapulmonal und 1 Fohlen (Nr. 35) Milzsaft eines brustseuchekranken Tieres intraperitoneal. Das Fohlen Nr. 30 starb kurz nach der Impfung an einer inneren Verblutung. Sämtliche noch übrigen Fohlen wurden am 14. Dezember der natürlichen Infektion ausgesetzt.

Das mit Milzsaft vorbehandelte Fohlen Nr. 35 erkrankte danach am 3. Januar typisch an Brustseuche und wurde am 4. Januar getötet. Weitere Erkrankungen wurden nicht festgestellt.

Ein ähnlicher Versuch wurde am 10. Januar mit den Fohlen Nr. 55 und 58 ausgeführt, die 5 ccm frischen Lungenpreßsaft subkutan erhielten; die Fohlen Nr. 56, 57 und 59 erhielten 5 ccm Lungenpreßsaft intrapulmonal. Als Kontrollen dienten die unbehandelten Fohlen Nr. 51, 52, 53 und 54.

Die Fohlen Nr. 53 und 57 gingen während der Versuche an Kolik oder Septikämie ein. Fohlen Nr. 55 starb am 3. März an Druse.

Sämtliche Fohlen wurden am 31. Januar mit brustseuchekranken Fohlen zusammengebracht. Eine nachweisbare Erkrankung an Brustseuche stellte sich nur bei den Fohlen Nr. 51 und 54 ein; das Kontrollfohlen Nr. 52 ist nicht erkrankt.

Es folgte dann ein Versuch am 30. Januar, bei dem 6 Fohlen (Nr. 73 bis 78) je 2 ccm Lungenpreßsaft erhielten. Drei Pferde erhielten den Preßsaft subkutan und 3 intrapulmonal. Diese Fohlen und 6 weitere Fohlen (Nr. 79—84) erhielten nochmals am 20. Mai je 10 ccm frischen Lungenpreßsaft subkutan.

Nachgeprüft wurden diese Tiere mit Bronchialschleim von einem brustseuchekranken Fohlen (Nr. 99) am 20. Mai, ferner am 22. Juni per os und intratracheal mit Bronchialschleim von einem getöteten brustseuchekranken Fohlen.

Eine klinische Erkrankung der Impflinge konnte nicht festgestellt werden.

Bemerkt sei, daß 8 unbehandelte Kontrollen (Nr. 85—92) nach der Behandlung am 20. Mai mit Bronchialschleim von Fohlen Nr. 99 sämtlich an Brustseuche in der Zeit vom 17. bis 29. Juni erkrankten.

Es folgte dann ein Versuch mit 4 Fohlen (Nr. 103, 104, 106 und 107), die am 20. resp. 25. März je 10 ccm Lungenpreßsaft-Glyzerin subkutan erhielten. Unbehandelt blieben die Fohlen Nr. 105, 108, 109 und 110.

Diese Fohlen wurden am 15. April der Infektion ausgesetzt, ferner Nr. 103, 104, 105, 106 und 110 mit Bronchialschleim vom Fohlen Nr. 28 per os und nasal behandelt. Er erkrankten nur die Kontrollfohlen Nr. 105, 108 und 110 an Brustseuche.

Ferner erhielten am 2. Juni 2 Fohlen (Nr. 111 und 112) 10 ccm mit Glyzerin 1 : 1 konservierten Lungenpreßsaft vom Fohlen Nr. 99 und erkrankten nicht, obwohl sie in einem Privatstall der natürlichen Infektion ausgesetzt und wiederholt mit infektiösem Bronchialschleim infiziert wurden. Sechs mit ihnen gleichzeitig angekaufte Fohlen, die unbehandelt blieben, erkrankten sämtlich im Laufe der Versuche an Brustseuche.

II. Remonteversuch.

Ein weiterer Versuch wurde am 29. April in Angriff genommen. Es erhielten 9 Fohlen (Nr. 163—171) je 10 ccm in Glyzerin konservierten Lungenpreßsaft, von dem am 12. April getöteten brustseuchekranken Fohlen Nr. 149 subkutan an der Vorderbrust eingespritzt. Drei unver-

dächtige Fohlen 160, 161, 162 dienten als Kontrollen. Die Vorbehandlung mit je 10 ccm konserviertem Lungenpreßsaft wurde am 7. Juni erneuert, da sich in der Zwischenzeit eine Gelegenheit zur Infektion dieser Fohlen nicht gefunden hatte.

Am 10. August wurde zu diesen 12 Fohlen ein frisch an Brustseuche erkranktes Fohlen Nr. 181 gestellt. Bei der Sektion dieses Fohlens am 12. August wurden typische Brustseucheherde in beiden Lungen vorgefunden.

Am 16. August wurde weiterhin das frisch brustseuchekranke Fohlen Nr. 188, das der natürlichen Infektion am 30. Juli ausgesetzt war, zu den Versuchsfohlen überführt. Fohlen 188 wurde am 19. August bei einer Körperinnentemperatur von 41,2° C getötet. Der Sektionsbefund ergab zwei apfelgroße Herde im Zwerchfellteil und einen von gleicher Größe an der Bifurkatio der rechten Lunge. Der Herzteil und der obere Rand der linken Lunge waren vollkommen hepatisiert.

Zur Kontrolle erhielten den entnommenen Bronchialschleim:

1. 2 Fohlen Nr. 184 und 186 intranasal,
2. 1 Fohlen Nr. 191 per os.

Mit dem Rest des Bronchialschleimes wurden die Immunfohlen nebst den Kontrollen per os und nasal behandelt. Von den Immunfohlen zeigte das Fohlen Nr. 171 am 8. September eine leichte Temperatursteigerung, die nur einen Tag anhielt, desgleichen das Fohlen Nr. 168 am 18. September. Das Fohlen Nr. 167 erkrankte am 25. September und wurde am 29. September getötet. Die Sektion ergab in der rechten Lunge einen Herd von doppelter Faustgröße und in der linken Lunge zwei erbsengroße Brustseucheherde. Die 3 Kontrollen des Versuches erkrankten in der Reihenfolge 161, 162, 160 am 12., 18. und 29. September. Die Sektion bestätigte die Diagnose „Brustseuche“. Infektionsversuche mit Bronchialschleim vom Fohlen 167, die positiv ausfielen, sind im Fohlenversuch „September“ beschrieben.

Von den 9 Immunfohlen erkrankten demnach mehr oder weniger schwer 3 Fohlen. Sämtliche 3 Kontrollen zogen sich im Versuch eine Infektion mit Brustseuche zu.

Von den am 19. August künstlich infizierten 3 Fohlen Nr. 184, 186 und 191 erkrankte Fohlen Nr. 191 am 12. September an Brustseuche, Fohlen Nr. 184 am 29. September und Fohlen Nr. 186 am 15. Oktober. Fohlen Nr. 186 wurde am 20. Oktober getötet. Bei der Sektion wurden in beiden Lungen zahlreiche erbsen- bis walnußgroße typische Brustseucheherde festgestellt.

Mit je 2 ccm durch Glyzerin konservierten Lungenpreßsaft des Fohlens Nr. 188 wurden am 26. August 6 durchseuchte Fohlen Nr. 145, 146, 148, 150, 155 und 159 subkutan behandelt, um den Impfstoff nach der bakteriologischen Untersuchung auch am lebenden Tier auf seine Steri-

lität zu prüfen. Nachdem der Nachweis der Sterilität gelungen war, wurden am 2. September 81 Remonten eines Reiterregiments mit 3 ccm des Lungenpreßsaftes subkutan an der Vorderbrust vorbehandelt.

Die Behandlung übte auf die Remonten keinerlei störenden Einfluß aus. Es konnte leider keine Nachprüfung auf ihre Empfänglichkeit vorgenommen werden. Jedenfalls sind diese Remonten im Laufe des nächsten Jahres an Brustseuche nicht erkrankt.

III. Remonteversuch.

Ein Fohlen Nr. 180, das am 5. Juli der Infektion bei einem verseuchten Truppenteil ausgesetzt war, erkrankte am 6. August an Brustseuche und wurde am 8. August durch Kopfschuß getötet. Die Sektion ergab im unteren, mittleren und oberen Teil der rechten je einen faustgroßen und im Zwerchfellappen einen apfelgroßen Herd. In der linken Lunge wurde ein apfelgroßer Herd festgestellt.

Die veränderten Lungenteile wurden zerkleinert und mit Karbol-Glyzerin versetzt. Es kamen auf 2 Gewichtsteile Lunge 1 Gewichtsteil 1proz. Karbol-Glyzerin und auf 2 Maßteile Karbol-Glyzerin-Lungenpreßsaft, 1 Maßteil 4proz. Karbolwasser.

Der vorgefundene Bronchialschleim vom Fohlen 180 wurde am 8. August an 2 Fohlen (Nr. 183 und 185) intranasal verabfolgt. Fohlen Nr. 183 erkrankte daraufhin am 3. September an Brustseuche.

Mit dem konservierten Lungenpreßsaft vom Fohlen 180 wurden 75 junge Remonten eines Reiterregiments, in dem die Brustseuche seit dem 4. Juli herrschte, subkutan mit je 5 ccm am 9. August vorbehandelt.

Von diesen 75 jungen Remonten des Reiterregiments erkrankten 1 Tag nach der Behandlung, am 10. August 2, am 11. August 3 Remonten an Brustseuche. Weitere 5 Pferde erkrankten zwischen dem 20. bis 23. August. Es sind dann weiterhin im ganzen 26 Pferde, die vorbehandelt waren, an Brustseuche erkrankt. Die Erkrankung selbst nahm, mit und ohne Behandlung von Salvarsan, bei allen Pferden einen günstigen Verlauf.

In dem Versuch beim Reiterregiment wurde die Salvarsanbehandlung nur bei einem Teil der Patienten vorgenommen, um einen Überblick zu bekommen, ob die Vorbehandlung mit Lungensaft auf die Erkrankung einen Einfluß ausübt. Im Durchschnitt waren die mit Impfstoff behandelten Remonten, die an Brustseuche erkrankten und nicht mit Salvarsan behandelt wurden, nach 3—4 Tage fieberfrei; z. B. 2 Remonten am 11. August erkrankt:

„Rugusa“	11. August	39,3° C
„	12. „	40,2° C
„	13. „	38,3° C

„Rheinbaben"	. . . .	11. August	. . . .	38,9° C
„	. . . .	12. „	. . . .	40,3° C
„	. . . .	13. „	. . . .	40,2° C
„	. . . .	14. „	. . . .	39,2° C
„	. . . .	15. „	. . . .	38,8° C

Einwandfreie Schlußsätze können aus diesen Beobachtungen nicht gezogen werden, da leichte Erkrankungen an Brustseuche auch ohne Vorbehandlung vorkommen.

Mit dem gleichen Impfstoff, und zwar mit je 5 ccm, wurden am 8. August subkutan 6 Versuchsremonten:

1. „Fürstin"
2. „Fräulein"
3. „Froben"
4. „Frieda"
5. „Fehde"
6. „Forelle"

vorbehandelt.

Die Versuchsremonten

7. „Freiherr"
8. „Fulda"
9. „Fichte"
10. „Fritz"
11. „Franziska"
12. „Fortuna"

wurden als Kontrollen aufgestellt. Diese Versuchsremonten waren in seuchefreien Stallungen untergebracht.

Am 19. August wurden die Remonten 1—6 nochmals mit je 5 ccm Lungenpreßsaftglyzerin vom Fohlen Nr. 188 subkutan behandelt.

Mit der Infektion wurde am 29. August durch Einstellen eines brustseuchekranken Fohlens Nr. 190 begonnen, das bis zum 1. September in dem gemeinsamen Stall verblieb.

Am 29. September erhielten sämtliche Remonten — mit Ausnahme von „Fehde" — Bronchialschleim vom Brustseuchefohlen Nr. 167 per os und nasal.

Es traten nun folgende Erkrankungen an Brustseuche auf:

1. „Franziska"	(11)	am 2. November = 35 Tage Inkubation
2. „Fortuna"	(12)	„ 6. „ = 39 „ „
3. „Freiherr"	(7)	„ 16. „ = 49 „ „
4. „Fulda"	(8)	„ 26. „ = 60 „ „
5. „Fichte"	(9)	„ 10. Dezember
6. „Fritz"	(10)	„ 12. Januar
7. „Fehde" (Immunpferd)	(5)	zeigte am 20. November ein eintägiges Fieber auf 39,3° C mit Schwellung eines Kehlgangslymphknotens

Es hat demnach der gleiche Impfstoff in einem zuerst virusfreien Bestande ein günstiges Resultat geliefert, da sämtliche 6 Kontrollen an Brustseuche erkrankten, während von den Immuntieren nur „Fehde“ vorübergehende Temperatursteigerung zeigte.

Vergleicht man den Verlauf der Immunisierung im Reiterregiment mit diesem letzten Remonteversuch, so muß angenommen werden, daß das Impfgeschäft im Verlaufe eines Seuchenganges keine Aussicht auf Erfolg bietet.

Fohlenversuch September.

Ein weiterer Versuch wurde am 30. September mit Lungenpreßsaft, dem Glyzerin im Verhältnis 1 : 3 zugesetzt war, ausgeführt, und zwar erhielten die Versuchsfohlen Nr. 206, 209, 210, 212, 213 und 214 je 10 ccm subkutan. Die Fohlen Nr. 211, 215 und 216 dienten als Kontrollen.

Die Versuchsfohlen Nr. 196—201 wurden am gleichen Tage mit je 10 g frischem Lungenpreßsaft subkutan an der Vorderbrust behandelt.

Der Lungenpreßsaft war von dem Brustseuchefohlen Nr. 167 (siehe II. Remondeversuch) gewonnen, das — am 10. und 16. August infiziert — am 25. September erkrankte und am 29. September getötet wurde. Bei der Sektion wurde eine rechtsseitige Pneumonie von doppelter Faustgröße und links 2 erbsengroße Herde festgestellt.

Zur Kontrolle der Infektiosität des Bronchialschleimes vom Fohlen Nr. 167 erhielten 2 Versuchsfohlen Nr. 207 und 208 am 29. September diesen Schleim per os und nasal.

Von den beiden mit Bronchialschleim infizierten Fohlen Nr. 207 und 208 erkrankte am 27. Oktober Fohlen Nr. 207 an Brustseuche und wurde am 29. Oktober getötet. Bei der Sektion wurden in der rechten Lunge 4 apfelgroße, in der linken Lunge 3 apfelgroße Herde festgestellt. Fohlen Nr. 208 ist erst am 9. Dezember an Brustseuche erkrankt, nachdem es wiederholt der natürlichen Infektion ausgesetzt worden war.

Aus den pneumonischen Herden von Fohlen Nr. 207 wurde Preßsaft hergestellt und mit je 10 ccm die Fohlen 209, 210, 212, 196, 197, 198, 199 nachgeimpft.

Zur Infektion dieser Gruppe wurde am 13. Oktober ein brustseuchekrankes Fohlen 186 in den gemeinsamen Laufstall eingestellt (Fohlen 186 siehe II. Remonteversuch).

Von den unbehandelten Kontrollen erkrankte daraufhin am 6. November Fohlen 211, am 7. November 216. Nr. 215 blieb gesund. Die Inkubation betrug demnach 22—23 Tage.

Von den Immunfohlen zeigten die Fohlen Nr. 206, 210, 212 und 214 am 7. und 8. November leichte Temperaturerhöhungen. Die Fohlen erholten sich innerhalb von 48 Stunden ohne jede Behandlung.

Von der zweiten Gruppe erkrankte das Fohlen Nr. 200 am 22. Januar folgenden Jahres an Brustseuche und wurde am 26. Januar getötet. Die

Sektion ergab im Herzlappen der rechten Lunge einen pneumonischen Herd von 17 × 22 cm, im Spitzenlappen der linken Lunge einen Herd von 10 × 12 cm.

Der Bronchialschleim dieses Fohlens wurde in je 3 ccm Menge den Fohlen Nr. 222 und 223 intravenös, dem Fohlen Nr. 226 intramuskulär verabfolgt. Trotz wiederholter natürlicher und künstlicher Infektionsversuche konnte eine Erkrankung dieser 3 Fohlen nicht erreicht werden.

Die übrigen Fohlen wurden im März verkauft, da Krankheitserscheinungen an ihnen nicht festzustellen waren.

In diesem Versuch wurde die Infektiosität des Bronchialschleims erneut erwiesen und bei den Immunversuchen festgestellt, daß gelegentlich auch Ausfälle auftreten können. Zu beachten bleibt hierbei, daß der Impfstoff von einem Fohlen gewonnen wurde, das nach einer zweimaligen Vorbehandlung mit Lungenmaterial bei nachfolgender natürlicher und künstlicher Infektion an Brustseuche erkrankte.

Infektions- und Immunversuch vom 6. Januar.

Ein interessanter Versuch ging von einem brustseuchekranken Fohlen Nr. 203 aus, das — natürlich durch Kontakt infiziert — am 2. Januar an Brustseuche erkrankte und am 6. Januar getötet wurde.

Mit Bronchialschleim dieses Fohlens wurden am 6. Januar behandelt die Fohlen:

Nr. 231	nasal
„ 233	nasal
„ 236	nasal
„ 229	per os
„ 237	per os
„ 238	per os
„ 232	intrapulmonal

Es sind daraufhin an Brustseuche erkrankt:

Nr. 231 am 24. Januar = 18 Tage Inkubation
„ 233 „ 26. „ = 20 „ „
„ 236 nicht erkrankt; auch später immun
„ 229 desgleichen
„ 237 am 13. Februar = 38 Tage Inkubation
„ 238 „ 10. „ = 35 „ „
getötet 13. Februar, (siehe folgenden Versuch vom 13. Februar)
„ 232 nicht erkrankt; auch später immun

Der Versuch zeigt, *daß die Infektion mit Bronchialschleim per os und nasal bei einem hohen Prozentsatz empfänglicher Fohlen gelingt,* daß die nasale Infektion eine kürzere Inkubationszeit als die per os trägt. Die Immunität von Fohlen Nr. 232 kann eine natürliche sein, kann aber auch durch die intrapulmonale Behandlung erworben sein, da die

Infektion weder durch die später zugestellten Stallgenossen, noch durch weitere Nachinfektionen gelang.

Bronchialschleim vom Fohlen Nr. 203 wurde dann weiterhin mit Ringerlösung āā verdünnt und mit je 10 ccm Fohlen Nr. 228 intratracheal, Fohlen Nr. 233 intrapulmonal behandelt. 10 ccm Bronchialschleim mit 200 ccm Ringerlösung verdünnt erhielten: Fohlen Nr. 227 = 100 ccm intratracheal, Fohlen Nr. 230 = 100 ccm intrapulmonal. Eine Erkrankung dieser 4 Fohlen an Brustseuche konnte nicht festgestellt werden, auch gelang in späteren Infektionsversuchen eine Infektion nicht.

Der Lungenpreßsaft des Fohlens Nr. 203 wurde nun zu einem großangelegten Immunisierungsversuch von 28 Fohlen verwendet. Es erhielten am 10. Januar:

I. 10 Fohlen je 100 ccm Ringerlösung + Lungenpreßsaft 1 : 20 teils subkutan, teils intravenös:

Intravenös:	Subkutan:
Nr. 239	Nr. 242, erkrankt 11. April
„ 240, erkrankt 24. April	„ 247
„ 243	„ 251
„ 259	„ 252
„ 266, erkrankt 18. April	„ 261, erkrankt 17. April

II. 10 Fohlen je 7,5 Glyzerin-Lungenpreßsaft subkutan an der Vorderbrust — Nr. 241, 244, 249, 250, 253 († 28. 1.), 255, 256, 257 (? 29. 4.), 262, 263 (? 8. 5).

III. 8 Fohlen je 5 ccm unbehandelten Preßsaft subkutan an der Vorderbrust — Nr. 245, 246, 248, 254, 258 († 6. 2.), 260, 264 († 28. 2.), 265.

Das Fohlen Nr. 253 von Gruppe II verendete am 28. Januar. Die Sektion ergab keine Anzeichen einer Brustseucheerkrankung. Der Tod war durch eine Darmerkrankung bedingt.

Ebenso verendete das Fohlen Nr. 258 aus Gruppe III am 6. Februar ohne bemerkenswerten Organbefund.

Fohlen Nr. 264 aus Gruppe III verendete am 28. Februar durch einen paraproktitischen Abszeß mit Mastdarmvorfall.

Die überlebenden Fohlen wurden am 12. März künstlich mit Bronchialschleim und Lungenbrustseuchestücken vom Brustseuchefohlen Nr. 284 (siehe folgenden Versuch vom 13. Februar) nasal infiziert. Zur Kontrolle der Infektiosität dieses Materials erhielten:

Esel Nr. 1, „ „ 2	Bronchialschleim nasal
„ „ 3, „ „ 4	Lunge nasal
Fohlen Nr. 292—295	Bronchialschleim mit dem Luftsackkatheter in den Luftsack
„ „ 296—299	reine Kontrollen

Aus der Gruppe I wurde am 24. April Fohlen Nr. 240 getötet, da Temperatursteigerung eintrat. Die Sektion ergab in der rechten Lunge 2 Herde: 5/6 und 10/9 (Brustseuche).

Fohlen Nr. 242 erkrankte am 11. April an Brustseuche = 31 Tage nach der Infektion und wurde am 17. April getötet. Sektionsbefund: Pneumonie rechts und links.

Fohlen Nr. 261 erkrankte am 17. April an Brustseuche und überlebte.

Fohlen Nr. 266 erkrankte am 18. April und wurde am 21. April getötet. Die Sektion ergab einen Brustseucheherd in der rechten Lunge: 8/8.

Bei den übrigen Immunfohlen hielt sich die Temperatur stets in normalen Grenzen; nur beim Fohlen Nr. 257 und 263 aus Gruppe II wurde am 19. April resp. 8. Mai eine kleine Temperatursteigerung festgestellt, die aber auf andere Ursachen zurückgeführt werden kann.

Von den Kontrollen erkrankte Esel 4 am 25. März = 17 Tage Inkubation — und wurde am 27. März getötet. Die Sektion ergab in der rechten Lunge 2 Brustseucheherde: 5/5 und 10/7; in der linken Lunge 5 Herde: 2/5, 3/3, 2/2, 9/8, 3/44. Im Vergleich zum Fohlen hatten die Herde eine mehr bläulichrote Farbe. Bronchialschleim wurde in den veränderten Lungenteilen nur in geringer Menge vorgefunden. Die übrigen Organe waren ohne Befund.

Esel 1 erkrankte zur selben Zeit an Brustseuche und überlebte. Von den infizierten Kontrollfohlen erkrankte zuerst Fohlen Nr. 292 am 1. April = 21 Tage Inkubation — und wurde am 4. April mit positivem Sektionsbefund getötet; Nr. 293 und 294 am 28. April.

Von den gänzlich unbeeinflußten, sog. reinen Kontrollen erkrankte:

Fohlen Nr. 299 = 11. April
„ „ 296 = 20. „
„ „ 297 = 20. „
„ „ 298 = 12. Mai

d. h. die Infektion setzte 17 Tage nach der klinischen Erkrankung des am 12. März infizierten und am 25. März erkrankten Esels 1 ein.

Beim Fohlen Nr. 292 und 299 wurde die Diagnose „Brustseuche“ durch die Sektion bestätigt.

Es sind demnach in diesem Versuch außer einer größeren Anzahl von Kontrollen 4 Versuchsfohlen aus der Gruppe I an Brustseuche erkrankt, die versuchsweise mit Lungenpreßsaft, der mit Ringerlösung verdünnt war, behandelt worden waren.

Der Immunisierungsversuch mit Glyzerin-Lungenpreßsaft und unbehandeltem Lungenpreßsaft muß als gelungen bezeichnet werden, da die leichten Temperaturerhebungen bei den Fohlen Nr. 257 und 263 kaum auf eine Brustseucheinfektion sich zurückführen lassen.

Infektions- und Immunversuch vom 13. Februar.

Das Fohlen Nr. 238, das am 6. Januar mit Bronchialschleim von Fohlen Nr. 203 per os behandelt worden und am 10. Februar an Brustseuche erkrankt war, wurde am 13. Februar durch Kopfschuß getötet. Die Sektion ergab in der rechten Lunge 2 Herde: 10/10 und 10/12, in der linken Lunge am Hauptbronchus 1 Herd: 10/10.

I. Mit Bronchialschleim dieses Fohlens wurden infiziert:

Tiere	Alter	Dosis
2 Ferkel 1 „	8 Wochen alt	je 5 ccm nasal 2 ccm intrapulmonal

Eine Erkrankung dieser Ferkel wurde nicht festgestellt.

	Nr.	Behandlung	
II. Fohlen	Nr. 276	je 3 ccm nasal	erkrankt 20. April
„	„ 280		„ 9. März
„	„ 281		„ 11. April
„	„ 283		„ 11. April
„	„ 277	je 3 ccm intravenös	
„	„ 278		
„	„ 279		
„	„ 282		

III. Mit Teilen der erkrankten Lunge wurde die Nasenschleimhaut eingerieben von:

Fohlen Nr. 284, erkrankt 10. März,
„ „ 285, „ 30. März,
„ „ 286, „ 5. April,
„ „ 287, nicht erkrankt,
„ „ 288, erkrankt 20. März,
„ „ 289, „ 11. März,
„ „ 290, nicht erkrankt,
„ „ 291, erkrankt 25. März.

IV. Mit frischem Lungenpreßsaft, und zwar je 5 ccm, wurden subkutan an der Vorderbrust behandelt: Fohlen Nr. 267, 268, 269, 270 und 271.

V. Lungenpreßsaft mit Kochsalzlösung āā verrieben, und zwar je 5 ccm, erhielten subkutan an der Vorderbrust: Fohlen Nr. 272, 273, 274 und 275.

Die Erkrankungen der künstlich mit Bronchialschleim nasal infizierten Fohlen stellten sich in folgender Reihenfolge ein:

Fohlen Nr. 276 erkrankte am 20. April an Brustseuche,
„ „ 280 „ „ 9. März „ „ und wurde am 11. März getötet,
„ „ 281 „ „ 11. April an Brustseuche und wurde am 16. April getötet (1 Herd in der linken Lunge: 7/7),
„ „ 283 erkrankte am 11. April an Brustseuche und überlebte.

Von den Fohlen Nr. 277, 278, 279 und 282, die intravenös mit Bronchialschleim behandelt worden waren, erkrankte nachweislich kein Tier.

Aus der Gruppe III erkrankten:

Fohlen Nr. 284, erkrankt am 10. März, getötet am 12. März (Sektion positiv),
„ „ 285, „ „ 33. März, überlebt,
„ „ 286, „ „ 5. April, getötet am 29. April (Befund positiv),
„ „ 288, „ „ 30. März, am gleichen Tage getötet
(Lungenbefund rechts: 1 Herd: 8/8,
2 Herde haselnußgroß,
„ links: 1 Herd 15/9,
1 Herd haselnußgroß),
„ „ 289, erkrankt am 11. März, verendet am 19. März (Brustseuche),
„ „ 291, „ „ 25. März, getötet am 11. April (Befund positiv).

Bei den zugehörigen Fohlen Nr. 287 und 290 wurden Krankheitserscheinungen nicht festgestellt.

Von Interesse ist der Sektionsbefund des Fohlens Nr. 286, das 24 Tage nach der Erkrankung und 16 Tage nach der Entfieberung getötet wurde. In der rechten sowie linken Lunge wurde am spitzen Teil des mittleren unteren Lappens eine Pneumonie festgestellt, die in der Abheilung begriffen war. Das Lungengewebe schimmerte an der erkrankten Stelle bläulich durch die Pleura, war eingezogen und hatte ein narbiges Aussehen. Auf dem Durchschnitt waren die Bronchien von safrangelben Zügen umgeben, das Gewebe war gekörnt und trocken. In den veränderten Lungenteilen waren Inseln von normalem Lungengewebe verteilt. Die Innenhaut der Bronchien war glatt und glänzend, ohne Belag.

Die Fohlen der Gruppe IV und V wurden mit dem infektiösen Material des Fohlens Nr. 284 am 12. März nasal behandelt und die frisch erkrankten Versuchsfohlen zu ihnen gestellt.

Im April erkrankten bis auf Fohlen Nr. 269 und 271 sämtliche Fohlen dieser beiden Reihen an Druse, teilweise mit nachfolgender Pneumonie. Zur Sicherung der Diagnose wurden die Fohlen Nr. 270 und 274 am 25. April getötet und die Drusediagnose durch Sektion und bakteriologischen Befund bestätigt.

Es ist aus diesen Gründen nicht möglich gewesen, ein Schlußresultat zu ziehen, da unter Umständen die Druse mit einer Brustseucheinfektion vergesellschaftet gewesen sein kann. Vor und nach der Druseerkrankung sind fieberhafte Krankheitserscheinungen bei diesen Fohlen nicht festgestellt worden.

Zwei weitere Versuche, die im Juli angesetzt wurden, kamen nicht mehr zum Abschluß, da im August die Versuche vollkommen abgebrochen wurden.

Kulturversuch.

Für die Brustseucheforschung wichtig ist ein weiterer Versuch, der am 9. April mit sog. Kulturmaterial unternommen wurde.

Vom Fohlen Nr. 288, das am 20. März an Brustseuche erkrankt und am gleichen Tage getötet wurde, wurden Stückchen der erkrankten

Lunge in ein Kulturröhrchen mit Aszites + Kaninchenniere gelegt und bei Blutschranktemperatur anärob gehalten.

Am 9. April wurden diese Lungenstückchen, die im Kulturröhrchen keine sichtbaren und auffälligen Veränderungen hervorgerufen hatten, teils histologisch verarbeitet, teils auf die Schleimhaut der Nase der Versuchsfohlen Nr. 300, 301, 302, 303, 305, 306 und 307 verrieben.

Es erkrankten nach dieser Infektion:

Fohlen Nr. 300 nicht,
„ „ 301 am 28. April, getötet am 1. Mai (typische Brustseucheherde in beiden Lungen),
„ „ 302 nicht,
„ „ 303 nicht,
„ „ 305 nicht,
„ „ 306 am 27. April (= 18 Tage Inkubation) an Brustseuche,
„ „ 307 am 19. Mai an Brustseuche.

Es ergibt sich demnach aus diesem Versuch, daß das Virus der Brustseuche innerhalb von Organteilen unter günstigen Bedingungen einige Wochen virulent erhalten werden kann.

Zu einem gleichen Resultat führte ein Versuch mit einer Brustseuchelunge, die auf Eis aufbewahrt war. Die veränderten Lungenteile des Fohlens Nr. 301, das am 9. April mit bebrütetem Lungenmaterial vom Brustseuchefohlen Nr. 288 nasal infiziert worden war, am 28. April (= 19 Tage Inkubation) erkrankte und am 1. Mai getötet war, wurden bis zum 11. Juni im Kühlschrank bei ca. — 2° C aufbewahrt. An diesem Tage wurden Teile dieser Brustseuchelunge auf die Nasenschleimhaut der Fohlen Nr. 308, 309, 315 und 321 verrieben.

Es erkrankte:

Fohlen Nr. 321 am 6. Juli = 25 Tage Inkubation (bei der Sektion am 7. Juli wurde am Hauptbronchus der linken Lunge ein Brustseucheherd von 10/16 festgestellt),
„ „ 315 am 14. Juli, getötet am 16. Juli (in beiden Spitzenlappen und in beiden mittleren unteren Teilen wurden Brustseucheherde vorgefunden).

Die Fohlen Nr. 308 und 309 mußten bald danach verkauft werden, so daß ihre Empfänglichkeit nicht nachgeprüft werden konnte.

Daß sich der Ansteckungsstoff der Brustseuche außerhalb des Tierkörpers nur kurze Zeit hält, hat der Stallversuch, der in früheren Berichten (49, S. 174) beschrieben worden ist, ergeben. Der Stall war nach 48 Stunden nicht mehr infektiös.

Zum weiteren Beweis dieser Ansicht wurde Bronchialschleim, der 2 Fohlen (Nr. 91 und 113) entnommen war, in Glasröhren eingeschmolzen und bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Fohlen Nr. 91 war am 20. Mai mit Bronchialschleim künstlich infiziert, erkrankte am 29. Juni und wurde am 3. Juli getötet. Bei der Sektion wurden ausgedehnte Brustseucheherde im Zwerchfellappen der linken und im Herzlappen der rechten Lunge festgestellt.

Fohlen Nr. 113 wurde am 25. Mai künstlich mit Bronchialschleim infiziert, erkrankte am 25. August und wurde am 29. August getötet. Bei der Sektion wurde eine ausgedehnte linksseitige Pneumonie festgestellt. Mit den etwa 100 ccm Bronchialschleim wurden mehrere Übertragungsversuche auf Fohlen und Remonten vorgenommen, die ein positives Resultat brachten. Ein Teil des Schleims wurde in der oben angegebenen Weise aufbewahrt.

Am 8. Oktober wurde dieser aufbewahrte Bronchialschleim den Fohlen Nr. 140, 143 und 144 per os und nasal beigebracht.

Das Fohlen Nr. 144 wurde am 14. Dezember zur Sicherung der Diagnose getötet. Klinisch hat es nie Krankheitserscheinungen gezeigt. Sektion negativ.

Fohlen Nr. 143 wurde Ende Dezember verkauft. Krankheitserscheinungen, die auf Brustseuche deuten ließen, wurden nicht beobachtet.

Fohlen Nr. 140 wurde zur Nachprüfung der Empfänglichkeit am 8. November mit Bronchialschleim eines Brustseuchefohlens Nr. 141 nasal und per os infiziert. Es erkrankte am 4. Dezember und wurde am 7. Dezember getötet. Die Sektion ergab einen faustgroßen Brustseucheherd in der linken Lunge.

Ein zweiter Versuch mit Bronchialschleim, der einem Brustseuchefohlen Nr. 135 am 11. Januar entnommen war und in verschlossenem Reagenzglase bei Zimmertemperatur bis zum 17. Januar aufbewahrt wurde, rief bei der nasalen Infektion von 2 Fohlen keine Erkrankung an Brustseuche hervor.

Zu diesem Versuche wurde ein Drittel des Bronchialschleims mit Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 verdünnt.

Es erhielt:

Fohlen Nr. 145 den mit Kochsalzlösung verdünnten Bronchialschleim in die Nasenhöhle versprayt,
„ „ 146 unverdünnten Bronchialschleim per os und nasal.

Da die Fohlen nach dieser Behandlung nicht erkrankten, wurden sie am 1. April der natürlichen Infektion ausgesetzt.

Fohlen Nr. 145 ist danach am 1. Mai an Brustseuche erkrankt, während eine Infektion des Fohlens Nr. 146 nicht gelang.

Aus den kleinen Versuchen lassen sich Schlüsse nicht mit Sicherheit ziehen. Man darf aber wohl behaupten, daß die oben ausgesprochene Ansicht durch diese Versuche eine Stütze erhalten hat.

Für die praktischen Verhältnisse würde es demnach heißen, daß der Stall durch Austrocknung des Infektionsstoffes nach kurzer Zeit virus-

frei ist, daß aber das erkrankte oder in der Genesung befindliche Pferd mit Residuen der Pneumonie für die Verschleppung der Seuche sorgen kann.

Zieht man hierbei die lange Inkubation von 20 und mehr Tagen in Betracht, bejaht das Vorkommen ganz leichter Brustseuchefälle, die klinisch kaum bemerkt werden und beachtet, daß Brustseuchepatienten klinisch gesunden und dennoch Lungenveränderungen aufweisen können, die Infektionsmaterial beherbergen (siehe Fohlen Nr. 286), so wird es erklärlich, daß oft Brustseuche ausbricht, die von Pferden ausgeht, die klinisch unverdächtig erscheinen und auch später sich als immun erweisen.

Schlußbetrachtungen.

Die geschichtliche Übersicht bekundet, daß der Bekämpfung der Brustseuche der Pferde in der Vorkriegszeit das größte Interesse entgegengebracht wurde und besonders die Heeresverwaltung Mittel und Material in reichlichem Maße zur Verfügung stellte, sobald ein aussichtsreich erscheinender Weg zur Tilgung dieser Plage der Pferde sich zu eröffnen schien.

Solange die Übertragung der Brustseuche von Pferd zu Pferd ein Rätsel blieb, konnte eine Lösung der Erreger- und Immunitätsfragen nicht erfolgen.

Auf Grund der Versuche, die im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten ausgeführt wurden, darf man heute schließen, daß der Erreger der Brustseuche der Pferde ein Zellschmarotzer ist, der sich in oder auf den Zellauskleidungen der Luftwege entwickelt.

Die Brustseuche stellt demnach im Anfangsstadium eine Bronchitis dar, aus der sich eine Peribronchitis und schließlich eine Pneumonie entwickeln kann. Das Virus greift meist gleichzeitig mehrere Stellen der Bronchialschleimhaut an, wie die Sektionsbefunde frisch getöteter Fohlen zeigen. Es besteht aber nach diesen Anschauungen auch die Möglichkeit, daß es Brustseuchefälle gibt, bei denen eine Lungenentzündung nicht festgestellt werden kann, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die oft erwähnten infektiösen Katarrhe der oberen Luftwege, denen später ein Brustseuchegang folgt, die ersten Anzeichen einer stattgehabten Infektion darstellen.

Übersieht man die mannigfachen Infektionsversuche und nimmt die Erfahrungen älterer Berichterstatter zu Hilfe, so kann man den Gedanken nicht ganz von sich weisen, daß bei einer Brustseucheepidemie eine Anzahl von Pferden klinisch nicht erkrankt und später sich als immun erweist. Nach den heutigen Erfahrungen hat in diesen Fällen das Brustseuchevirus sich in den Luftwegen angesiedelt, ohne nachweisbare klinische Erscheinungen, außer einen kaum bemerkbaren Husten, hervorzurufen.

Die wiederholt im Schrifttum angeführten Behauptungen, daß in einem Pferdebestande, in dem die Brustseuche geherrscht hat, *sämtliche* Pferde offen oder unmerklich durchseuchen und Immunität für das Leben erlangen, sind nach den Erfahrungen aber nicht stichhaltig, da in Truppenteilen wiederholt die Beobachtung gemacht worden ist, daß bei einem erneuten Brustseuchegang auch Pferde älterer Jahrgänge erkranken können, die schon in einem Brustseuchegang gestanden haben.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß einige Fohlen erst wiederholt der Infektion ausgesetzt werden mußten, ehe eine klinische Erkrankung festgestellt werden konnte. Andererseits sind in den Versuchen zuweilen Fohlen ständig klinisch gesund geblieben, von denen man dem Alter und der Aufzucht nach annehmen mußte, daß sie volle Empfänglichkeit für Brustseuche besitzen.

Man wird also zweckmäßig beiden Meinungen in beschränktem Umfange zustimmen müssen und schließen, daß es eine stille Durchseuchung neben klinischen Kranken gibt, daß aber in den Seuchengängen einzelne Pferde auch eine vorübergehende, absolute Widerstandsfähigkeit gegen Brustseuche zeigen können.

Bei den Forschungsergebnissen sind diese Tatsachen zu berücksichtigen, d. h. es muß in einen beweisenden Versuch stets eine größere Anzahl von Versuchspferden eingestellt werden, um Fehlurteile zu vermeiden.

Beurteilt man von diesem Standpunkt aus einen gewöhnlichen Brustseuchegang in einem größeren Pferdebestande, so wird es bei der Länge der Inkubation, der feststehenden Tatsache, daß nur das virustragende Pferd von Pferd zu Pferd infiziert, klar, daß die *klinisch* nachweisbaren Krankheitsfälle sich fast stets in längeren Intervallen einstellen werden und damit der Seuche einen schleppenden Charakter geben. Es wird auch hierdurch verständlich, daß den vorher angeführten mannigfachen Immunisierungsmethoden von einer größeren Anzahl von Berichterstattern zeitweise ein gewisser Wert zugesprochen wurde, da die Verfahren fast stets in einem verseuchten Bestande zur Durchführung kamen und es sich unter natürlichen Verhältnissen nie absehen läßt, welchen Umfang der Seuchengang annehmen wird, d. h. wieviel empfängliche Tiere zur Zeit der Impfung überhaupt noch vorhanden waren und klinisch erkranken werden.

Die immer wieder durch Versuche bewiesene Tatsache, daß der Ansteckungsstoff der Brustseuche nur in den veränderten Lungenteilen und in den Ausschwitzungen, die sich auf den Bronchien finden, zu suchen ist und daß eine Infektion eines empfänglichen Tieres nur gelingt, wenn diese Stoffe in den Atmungsweg per os oder nasal eingeführt werden und jeder andere Infektionsweg aussichtslos verläuft, führte zu den Organimmunisierungsversuchen. Zu beachten ist bei den Infektionsversuchen die Erfahrungstatsache, daß der Ansteckungsstoff beim Auftreten der

sekundären Infektion, d. h. etwa nach dem 3. bis 4. Krankheitstage meist aus dem Bronchialschleim verschwindet. Darauf ist es auch zurückzuführen, daß in früheren Zeiten die künstliche Infektion von empfänglichen Pferden nicht gelang, da das zur Infektion benutzte Material zu alt war.

Bei kritischer Betrachtung der immerhin umfangreich zu nennenden Immunisierungsversuche kann man wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen, daß eine Immunisierung von empfänglichen Pferden möglich ist.

Wie der III. Remonteversuch deutlich zeigt, darf man das Immunisierungsverfahren mit Organmaterial nur in seuchefreien Beständen vornehmen, da wahrscheinlich die Immunität sich erst einige Tage nach der Behandlung einstellt. Es wird sich bis zur Klärung dieser Frage empfehlen, die Infektion der immunisierten Tiere erst etwa 20 Tage nach der Impfung vorzunehmen, d. h. wenn unter natürlichen Verhältnissen die Inkubation abgelaufen ist. Es muß hier allerdings auch darauf hingewiesen werden, daß in einem Fohlenversuch (Fohlen Nr. 79—84) der Tag der Immunisierung mit dem Tage der Infektion zusammenfiel und trotzdem eine Erkrankung der Fohlen an Brustseuche nicht zur Beobachtung kam.

Daß diese künstlich erzeugte Immunität lange Zeit andauert, ist dadurch bewiesen, daß Nachinfektionen als immun angesprochener Pferde nie gelangen und einige dieser bis zu 2 Jahren unter Beobachtung stehender Versuchtiere trotz wiederholter Infektionsmöglichkeit sich keine Erkrankung an Brustseuche zuzogen. Die Versuchsreihen zeigen aber auch, daß es wohl in der Mehrzahl der Fälle gelang, eine volle Immunität zu erreichen, daß aber einige Ausfälle beobachtet worden sind. Auch heute ist es eine noch zu lösende Frage, welche Mengen des Impfstoffes zur Erzeugung von Immunität notwendig sind, ob dieser Impfstoff konserviert werden kann, welche Mittel dafür am zweckmäßigsten sind und welche Haltbarkeitsdauer er besitzt.

Da die Gewinnung des Impfstoffes schwierig ist, er nur in den Anfangsstunden der klinischen Krankheit durch Tötung eines Versuchstieres gewonnen werden kann, die notwendige Sterilität bei der Verarbeitung an und außerhalb der Leiche nicht ganz einfach zu erreichen ist und es sich bei der Tötung eines brustseuchekranken Fohlens oder Esels nur schwer voraussagen läßt, welche Mengen von Impfstoff gewonnen werden können, bedarf es noch eingehender Versuche, um durch bessere Ausnutzung des Materiales den Wert des Immunisierungsverfahrens evtl. zu erhöhen und schließlich das Impfmaterial für die Praxis zu verbilligen.

Man darf wohl damit rechnen, daß unter günstigen Umständen 75% der Versuchsfohlen bei künstlicher Infektion klinisch an Brustseuche erkranken.

Da die Tiere bis zum 3. Krankheitstage getötet sein müssen, um im gewöhnlichen Sinne sterile Lungengewebsstücke zur Bereitung des Impfstoffes zu liefern und es kaum möglich ist, vor der Sektion die Ausbreitung der Pneumonie zu bestimmen, wird eine ganze Anzahl Fohlen nur eine geringe Ausbeute verwertbaren Materials abgeben. Im Durchschnitt kann man aber auf etwa 100—200 g pro Fohlen rechnen, so daß damit 10—25 Pferde immunisiert werden könnten. Da die Esel leichter zu infizieren sind und die Veränderungen an den Lungen, wenigstens in den bisher beobachteten Versuchen, ausgebreiteter vorgefunden wurden, wird sich in Zukunft das Arbeiten mit Eseln bei den Brustseucheforschungen empfehlen. Das Lungenmaterial der Versuchsesel wird ebenso reaktionslos von den Versuchspferden vertragen wie arteigenes Organmaterial, sobald es gelingt, bei der Herstellung Verunreinigungen fernzuhalten.

Sollte die Brustseuche nach Aufhebung der Anzeigepflicht trotz der bei der Heeresverwaltung vorgeschriebenen strengen Absonderungsmaßnahmen und trotz des für die Heilung der Krankheit ideal zu nennenden Salvarsans, wieder Einzug in unsere Pferdebestände halten, die jetzt zu 100% empfänglich sein dürften, so dürfen Mühe und Kosten in dieser Richtung nicht gespart werden, um Klarheit über die mitgeteilten auffälligen Befunde zu erlangen, da die Immunisierung der Pferde für die stete Bereitschaft unseres kleinen Heeres von weittragendster Bedeutung ist und Ausfälle in der Ausbildung jetzt besonders hinderlich sind.

Besonderes Interesse werden diesen Versuchen aber auch alle Pferdebesitzer, besonders Züchter, Rennstallbesitzer, Brauereien usw. entgegenbringen, da ein Brustseucheeinbruch ihren Betrieb in wirtschaftlicher Hinsicht stark schädigt.

Die im letzten Abschnitt mitgeteilten Versuche, die nur anhangweise zu diesem Thema gehören, erschienen mir für die Bekämpfung der Seuche so wichtig, daß ich sie nicht in den Akten vergraben liegen lassen wollte. Es ist sicher nur das virusbeladene Pferd, das die Brustseuche verbreitet, während Stall und Streu nach kurzer Zeit, auch ohne besondere Desinfektion, als ungefährlich anzusehen sind. Beweisend für die letzte Behauptung sind die in früheren Berichten mitgeteilten Stallversuche und die Versuche, die mit eingetrocknetem, vorher infektiösem Bronchialschleim angestellt worden sind. Es ist anzunehmen, daß das Brustseuchevirus durch Austrocknung geschädigt und schnell avirulent wird.

Da das Pferd im Endstadium der Inkubation, während der klinisch erkennbaren und auch stillen Krankheit infiziert, mit aller Wahrscheinlichkeit auch klinisch gesundete Pferde mit restierenden Brustseucheherden in den Lungen als Ausscheider gelten können, ist strengste Durchführung der Absonderungsmaßregeln für diese Pferde eine Forderung, die nie durchbrochen werden darf. Für die Konservierung

des Virus in kranken Lungenteilen sprechen die Versuche, die mit der sog. Kultur- und Eislunge angestellt worden sind.

Legt man sich nun die Frage vor, in welchem Alter man die Pferde immunisieren soll, wenn das Verfahren für die Praxis spruchreif werden sollte, so wird man sie ohne weiteres dahin beantworten, daß das Saugfohlen nach dem Absetzen das geeignetste Objekt darstellen dürfte.

Für die Heeresverwaltung kann nur das Remontedepot in Betracht kommen, da die Truppe sich mit derartigen Behandlungsmethoden nicht befassen kann.

Um den zukünftigen Forschern bei dieser wichtigen und interessanten Aufgabe unnütze Vorversuche zu ersparen und die geleistete Arbeit der Öffentlichkeit bekannt zu geben, habe ich aus den mir noch zur Verfügung stehenden Aufzeichnungen das Wesentliche herausgenommen. Es ist bedauerlich, daß das Material erst nach langer Zeit und in beschränktem Umfange durchgesehen, schriftlich niedergelegt und nur bruchstückeweise verwendet werden konnte, da es im Laufe der Umwälzungen im Reiche teilweise verloren ging. Auf diese Umstände ist es auch zurückzuführen, daß übersichtliche und erschöpfende Protokolle nicht beigegeben werden konnten.

Im statistischen Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1922 konnte zum ersten Male seit Einführung dieser Berichte mitgeteilt werden, daß Brustseuchefälle unter den Heerespferden nicht beobachtet worden sind. Die Annahme, daß dieses Ziel durch die Salvarsanbehandlung erreicht worden sei, ist leider durch die festgestellten Neuausbrüche in der folgenden Zeit hinfällig geworden.

Den günstigen Stand von 1922 als Dauereinrichtung zu erlangen, ist ein erstrebenswertes, wirtschaftlich wichtiges Ziel, dem man sich voraussichtlich durch das angegebene Immunisierungsverfahren wird nähern können. Die völlige Lösung des Problems ist jetzt nur noch eine reine Geldfrage, und wir ständen heute sicherlich am Abschluß aller dieser Fragen, wenn der Krieg die Forschungen nicht unterbrochen hätte, da vom damaligen Königlich Preußischen Kriegsministerium die versuchsweise Immunisierung der Pferde auf den Remontedepots nach dem angegebenen Organverfahren schon beschlossen war.

Literatur.

1. Anker, Abhandlung des 1825 unter den Pferden epizootisch geherrschten Nervenfiebers. Bern 1826.
2. Aulich, Die Bekämpfung der Brustseuche unter den Militärpferden. Zeitschrift f. Vetk. 1904, S. 358.
3. Ders., Ein Fall von metastatischer Sehnenscheidenentzündung als Komplikation der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1908, S. 27.
4. Barchuello und Pricollo, Beitrag zur Ätiologie der Brustseuche des Pferdes: Entdeckung von Spirochäten. La Clinica vet. 1906.
5. Barthels, Eine eigentümliche Drüsenerkrankung der Nasen- und Lippenhaut als Komplikation der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 218.

6. Ders., Zur Serumtherapie der Brustseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 33; Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 951.
7. Bartke, Über Komplikationen und Nachkrankheiten der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1891, S. 52 und 100.
8. Ders., Über das Wesen der Brustseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1896, S. 345.
9. Bauer, Erfahrungen mit konzentrierten Salvarsanlösungen bei brustseuchekranken Pferden. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 178.
10. Baumgarten, (Zum Schützschen Brustseucheerreger) Jahresbericht über die pathogenen Mikroorganismen. 1887.
11. Bemelmans, De „Influenza" Ziekten van het Paard. Tilburg 1914.
12. Ders., La „Grippe humaine" et l'affection dénommée „pleuropneumonie contagieuse (grippe équine) du cheval". Toulouse 1921.
13. Ders., Brustseuche des Pferdes. Der klinische Symptomenkomplex und deren Identität mit der Grippe des Menschen. Zeitschr. f. Vetk. 1924, S. 257; 1925, S. 33.
14. Bochberg. Behandlung der Brustseuche mit Atoxyl. Zeitschr. f. Vetk. 1910, S. 332.
15. Bolle, Erfolgreiche Behandlung der Brustseuche nach dem Verfahren von Toepper mit Blutserum. Arch. f. Tierheilk., Bd. 27, S. 301.
16. Bollinger, Über den Zusammenhang der Influenza des Menschen mit derjenigen der Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17, S. 241.
17. Bongert, Metastatische Bursitis der Tibialis anticus und sekundärer Spat bei einem mit Brustseuchestreptokokken geimpften Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 12, Heft 6 u. 7.
18. Bourgès, Die Anwendung des Marmoreckserums gegen Anasarka nach Brustseuche. Rev. vét. Bd. 25, S. 289.
19. Brauell, Über die seit mehreren Jahren in Deutschland unter den Pferden herrschende Epizootie. Weimar 1825.
20. Briggs, Some observations on the recent outbreak of epizootic influenca in horses. The Veterinarian Bd. 61, S. 407.
21. Broncherion, Serumtherapie und Thorakozentese bei der Behandlung der Brustseuche bzw. der akuten Pleuritis. Rev. vét. Nr. 9 ff.
22. Bromberger, Über Schutz- und Heilimpfungen bei Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 590.
23. Brustseucheschutzimpfung. Veröffentl. Jahresber. beamt. Tierärzte Preußens 1913, I. Teil, S. 108.
24. Bues, Über die Anwendung von Deutschmannschem Heilserum und polyvalentem Schweineseucheserum bei der Brustseuche der Pferde. Dissert. Gießen 1909.
25. Bugge Noes, Seruminfektionen als Vorbeuge der Brustseuche. Norsk Vetskrift Bd. 21, S. 334.
26. Christiani, Über zweckmäßige Maßregeln zur Bekämpfung der Brustseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1898, Nr. 46/47.
27. Curbishley, E., Pleuro-Pneumonia contagiosa (Brustseuche). Vet. Rec. 1897, Nr. 489.
28. Dammann, Die Wichtigkeit frühzeitiger Außerdienststellung für den Verlauf der Brustseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1899, Nr. 2.
29. Delius und Rolle, Untersuchungen über Immunität bei Influenza. Le progrès vét. Nr. 1.
30. Della Noce und Giancola, Die Serumtherapie bei der Brustseuche. Clin. vet. 1897, Heft 49—51.
31. Dieckerhoff, Spezielle Pathologie.

32. D i e t e r i c h s, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte und Landwirte. Berlin 1826.
33. D r a e g e r t, Weitere Erfahrungen in der Salvarsanbehandlung mit konzentrierten Lösungen. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 392.
34. D r e y e r, Beitrag zur Dauer des Inkubationsstadiums bei Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1909, S. 219.
35. E i c h h o r n, Einige Schutzimpfungen mit Blutserum gegen Brustseuche nach Hell. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 133.
36. F e h r, Ausführliche Beschreibung d. Brustseuche d. Pferde. Göttingen 1806.
37. F e n n e r, Beitrag zu „Anschauungen über die Bekämpfung der Influenza der Pferde". Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 339.
38. F i e d l e r, Über die Brustseuche im Koseler Landgestüt und über den Krankheitserreger. Arch. f. Tierheilk. 1892, S. 1.
39. F o r s s e l l, Prophylaktische Seruminjektionen gegen Brustseuche und einige Beobachtungen betreffs besonderer Metastasen infolge dieser Krankheit. Svensk Vet. Tidskr. 1919, S. 200.
40. F o t h, Vergleichende Untersuchungen über pathogene Streptokokken. Zeitschrift f. Vetk. 1891, S. 152 u. 193.
41. F r a n k e, Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei den häufigsten Infektionskrankheiten der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 19, Heft 2 u. 3.
42. F r i e d b e r g e r, Lähmung des Mastdarmes und Schweifes im Verlauf und als Folge der Brustseuche. Adams Wochenschr. 1889, S. 193.
43. F r i i s, Serumimpfung gegen Brustseuche in der dänischen Armee. Zeitschrift f. Vetk. 1900, Heft 2.
44. F u c h s, Blutserumschutzimpfungen gegen Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1893.
45. F u l l e r, Die Antitoxinbehandlung der Pferde. The Journ. of Comp. Med. and Vet. Arch. Bd. 21, S. 171.
46. F u n k e, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig.
47. G a b b e y, M a t h i a s und S t e r n b e r g, Impfungen bei Brust- und Rotlaufseuche. Arch. f. Tierheilk. Bd. 26, S. 358.
48. G a f f k y, Berichte über die im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten ausgeführten Untersuchungen über Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 65 u. 113.
49. D e r s., Bericht über die vom 1. Juli 1909 bis 1. Juli 1911 im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten fortgeführten Untersuchungen über die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 161 u. 209.
50. G a f f k y und L ü h r s, Weitere Untersuchungen über die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Vetk. 1913, S. 1.
51. G i a n c o l a, Bemerkungen zu der Serumtherapie und anderen Methoden der Behandlung der Pneumonia infectiosa der Pferde. Nuovo Ercolani Bd. 3, S. 168.
52. G i e s e c k e, Beobachtungen über Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1905, S. 862.
53. G i r a r d, Notice sur la maladie qui règne epizootique sur les chevaux. Rec. de méd. vét. tome II, p. 137.
54. G ö r l i t z, Über die Schutzimpfungen gegen die Brustseuche (Vortrag). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 986.
55. G r a f f u n d e r, Gewährt das Überstehen der Brustseuche nicht nur Immunität gegen dieselbe allein, sondern zu gleicher Zeit auch gegen die Pferdestaupe und Skalma? Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 461.
56. G r a m m l i c h, Nachkrankheiten der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 323.

57. Ders., Die Feldtätigkeit der Veterinäroffiziere. Zeitschr. f. Vetk. 1908, S. 1.
58. Gumbold, Weitere Erfahrungen in der Salvarsanbehandlung mit konzentrierten Lösungen. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 404.
59. Haase, Gesammelte Beobachtungen über die Influenza der Pferde. Arch. f. Tierheilk. 1887, S. 345.
60. Havemann, Neues hannöversches Magazin, Sept. 1796.
61. Hell, Bericht über die Resultate der Schutzimpfungen gegen Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 16.
62. Ders., Vergleichende Untersuchungen über die Brustseuchekokken und die Streptokokken des Eiters und Erysipels. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 97.
63. Ders., Immunisierung durch Blutserum gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 7.
64. Ders., Bemerkungen zur Ätiologie der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1906, S. 159.
65. Hempel und Pfeiler, Über Komplementbindungsversuche mit dem Diplococcus pneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières. Zeitschrift f. Infektionskrankh. Bd. 6, S. 28.
66. Hobstetter, Untersuchungen betreffs des Lorenzschen Brustseucheerregers. Zeitschr. f. Vetk. 1906, S. 303.
67. Jacob, Beitrag zur Behandlung der Brustseuche mit Salvarsan. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 406.
68. Jeleniewsky, Zur Ätiologie und Serumtherapie der Brustseuche der Pferde. Rev. gén. de méd. vét. 1903.
69. Jensen, Pyämie bei der Brustseuche: eine Druseinfektion. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 2, Heft 1.
70. Ders., Seruminjektionen als Vorbeugungsmittel gegen die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Vetk. 1897.
71. Joliffe, Die Serumbehandlung der Lungenaffektionen beim Pferde. The Vet. Jorn. Bd. 67, S. 22.
72. Jolyse, The Serum treatment of Pulmonary affections in Horses. Vet. Journ. 1911.
73. Kapteinat, Über die Anwendung des Salvarsans in konzentrierter Lösung mittels der Pravazschen Spritze. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 186.
74. Kattner, Über die Behandlung der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 337.
75. Kegler, Ausfall des Schutzhaares als Nachkrankheit bei der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 278.
76. Kettner, Zusammenfassender übersichtlicher Vortrag über die Salvarsanbehandlung bei Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 369.
77. Kiesel, Die Brustseuche im Kriege. Arch. f. Tierheilk. 1916, S. 124.
78. Koerber, Handbuch der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Haustiere. Quedlinburg und Leipzig 1835.
79. Konew, Bac. pleuropneum. contag. equ. IX. Internat. tierärztl. Kongreß im Haag 1909.
80. Ders., Zur Frage der Schutzimpfung gegen die infektiöse Pleuropneumonie (Brustseuche) des Pferdes. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 589.
81. Krüger, Intravenöse Seruminjektionen als Vorbeugungsmittel gegen die Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 97.
82. Ders., Intravenöse Schutzimpfung gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 250.
83. Lies und Bertram, Mitteilungen über die Blutseruminjektionen als Schutzmittel gegen die Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 356.

84. Lignières, Quelques notes à propos du Streptococce de Schütz. Considérations générales sur la qualité pathogène et la différenciation de microbes d' un même groupe. Arch. f. Tierheilk. 1910, Suppl.-Bd., S. 283.
85. Ders., Schutzimpfung gegen Pasteurellosen. Rec. 15. 7. 102. Ref.: Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 468.
86. Lorenz, Einiges über den Nachweis des Erregers der Brustseuche und dessen Biologie. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 113.
87. Ders., Weiteres über den Erreger der Brustseuche und seine Biologie. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 145.
88. Ders., Schlußbemerkungen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 169.
89. Ders., Ein Blick in die Ätiologie der Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 73 u. 813.
90. Ders., Zur Ätiologie der Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 447 u. 471; 1908, S. 496 u. 797.
91. Ders., Einiges über Entwicklungsformen des Erregers der Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 659.
92. Ludewig, Zusammenfassender Bericht über „Brustseuche" in der Armee. Zeitschr. f. Vetk. 1907, S. 1.
93. Lührs, Zelleinschlüsse in den Epithelzellen der Lunge. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 153 u. 211.
94. Lüpke, Das Kontagium der Influenza der Pferde. Krit. Ref. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 5, Nr. 6.
95. Lustig, Das Kontagium der Influenza. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1885, Nr. 23.
96. Ders., Das Kontagium der Influenza der Pferde. Arch. f. Tierheilk. 1888, S. 423.
97. Martin, Über Influenza der Pferde und Grundwasserschwankung. Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1888, S. 161.
98. Mathias, Serumschutzimpfungen gegen die Pferde-Influenza und die damit erzielten Resultate. Tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 309.
99. Mayer, Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 897.
100. Ders., Untersuchungen bei der Brustseuche der Pferde. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1909, S. 589.
101. Mc. Call, On the value of inoculation in pleuro-pneumonia as dislocet on post mortem examination of the bodies of the victims. The vet. Journ. Bd. 27, S. 233.
102. Meier, Abhandlungen über die Pferde-Influenza. Potsdam 1841.
103. Mieckley, Die Brustseuche unter den Hengstfohlen des Hauptgestüts zu Trakehnen 1890 und 1891. Arch. f. Tierheilk. 1892, S. 337.
104. Ders., Zur Frage der Bekämpfung der Brustseuche durch die Serumbehandlung. Arch. f. Tierheilk. 1902, S. 102.
105. Mierau, Über die Schutzimpfungen gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 986.
106. Mießner, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösung. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 240.
107. Migge, Die landespolizeiliche Anordnung betreffend die Influenza der Pferde (Vortrag). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 218.
108. Mindner, Beitrag zur Behandlung der Brustseuche. Schw. Arch. f. Tierheilk. Bd. 52, Heft 5, S. 340—350.
109 Moga, Serumvakzination gegen den Milzbrand als Behandlung der Influenza der Pferde. Arch. vet. Jahrg. VI, S. 121.

110. Müller, Bericht über die bei der Militärroßarztschule ausgeführten Versuche einer Schutzimpfung gegen Brustseuche. Arch. f. Tierheilk. 1889, S. 304.
111. Naumann, Bekanntmachung über die jetzt herrschende Pferdeseuche in Berlin. Nachrichten von Staats- u. gelehrten Sachen vom Jahre 1805, Nr. 54.
111 a. Neuse, Brustseuche im Kürassierregiment Graf Wrangel. Zeitschr. f. Vetk. 1894, Juni.
112. Nielsen, Ein Beispiel des Nutzens der Serumbehandlung der Brustseuche. Maansskrift for Dyrlaeger Bd. 21, S. 75.
113. Norling, Historie d'une Epizootie, observée en Suède 1824. Rec. de méd. vét. tome II, p. 444.
114. Nowacki, Über Schutz- und Heilimpfungsversuche bei Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 233.
115. v. Ostertag, Untersuchungen über die Bekämpfung der Brustseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. 5, S. 179 u. 371.
116. Paetz, Weitere Erfahrungen in der Salvarsanbehandlung der Brustseuche mit konzentrierten Lösungen. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 367.
117. Palagi, Eine der Influenza des Menschen analoge Krankheit bei den Equinen. Giorn. di anat. 1890, S. 140.
118. Pécus Über die Ätiologie der infektiösen Lungenentzündungen. Rev. gén. de méd. vét. 1907, Dezember.
119. Ders., Bericht über eine fieberlos beim Pferde verlaufende Erkrankung an Brustseuche. Lyon. Journ. 1908, S. 475.
120. Peschke, Ein Mißerfolg mit der Blutseruminipfung gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 195.
121. Peter, Einige Mitteilungen über die Brustseuche im 13. Armeekorps während der Jahre 1886—1888. Zeitschr. f. Vetk. 1889, S. 117.
122. Ders., Das Grundwasser in seinen Beziehungen zur Brustseuche. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889, S. 1.
123. Ders., Zur Entstehung der Brustseuche. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 20, Heft 2 u. 3.
124. Pfeiler, Über Infektionsversuche mit dem Diplococcus pleuro-pneumoniae Schütz und der Pasteurella equina Lignières an Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 1908, Bd. 4, S. 250.
125. Ders., Zur Ausführung der Komplementbindungsreaktion bei Brustseuche. Arch. f. Tierheilk. 1910, Suppl.-Bd., S. 422.
126. Pfeiler, Beiträge zur ätiologischen Erforschung der Brustseuche. Zeitschrift f. Infektionskrankh. d. Haust. 1910, Bd. 8, Heft 2/3.
127. Pilger, Skizzierte Darstellung usw. der jetzt herrschenden sog. spanischen Kopfkrankheit der Pferde. Hanau 1805.
128. Pilz, Beitrag zur Entstehung des Kehlkopfpfeifens. Zeitschr. f. Vetk. 1891, S. 239.
128 a. Pilz und Neuse, Über Brustseucheimpfung nach Hell. Zeitschr. f. Vetk. Bd. 5, S. 203.
129. Pommrich, Impfungen gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1910, S. 811.
130. Poß, Weitere Erfahrungen in der Salvarsanbehandlung mit konzentrierten Lösungen. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 396.
131. Pottiè, Inoculation for pleuro-pneumonia. The Vet.-Journ. Bd. 26. S. 169.
132. Pricolo, A., L'état actuel des connaissances relatives à l'influenza du cheval. Zeitschr. f. Vetk. 1908, S. 437.
133. Rayment, Über Influenza. Vet.-Journ. Bd. 31, S. 13.
134. Reinecke. Infusionsapparat zur intravenösen Injektion von Salvarsanlösungen. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 415.

135. D e r s., Erfahrungen bei der Salvarsanbehandlung brustseuchekranker Pferde. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 543.
136. D e r s., Die Behandlung brustseuchekranker Pferde mit konzentrierter Salvarsanlösung. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 88.
137. D e r s., Neuer Infusionsapparat für die Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 557.
138. R e i n l ä n d e r , Über Brustseuche der Pferde und selbst ausgeführte Schutzimpfungen. Dissert. Bern 1909.
139. R i p s , Zur Ätiologie der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1907, S. 220.
140. D e r s., Neue Erfahrungen über d. Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1910, S. 505.
141. D e r s., Die Salvarsantherapie bei der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 113.
142. R i p s , Die bisherigen Ergebnisse der Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Vetk. 1912, S. 273.
143. R o g g e , Ist jede Lungen-Brustfellentzündung der Brustseuche zuzurechnen? Zeitschr. f. Vetk. 1891, S. 216.
144. R u g g e , Ergebnisse der Impfung mit Lorenzschem Brustseucheserum. Zeitschr. f. Vetk. 1910, S. 510.
145. R u s t , Vorkommen der Bakterien der Pferdepneumonie in der Exspirationsluft brustseuchekranker Pferde und in den Muskeln und dem Knochenmark geimpfter Mäuse. Arch. f. Tierheilk. 1887, S. 283.
146. D e r s., Ist der Brustseuche ein typischer oder atypischer Verlauf eigen? Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 495.
147. D e r s., Impfversuche mit Rinderblutserum gegen die Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 172.
148. R u t t k o w s k i , Über Vorbeugungsmaßregeln gegen Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 164.
149. S a l i n g , Zur Frage d. Influenza beim Pferde. Adams Wochenschr. 1888, S. 58.
150. S a n d e r , Gutachten über die jetzt an einigen Orten, vorzüglich in Hannover, unter den Pferden grassierende Brustseuche. Halberstadt u. Heiligenstadt 1805.
151. S c h e l l e r , Über die Möglichkeit der Übertragung der Influenza vom Menschen auf Tiere. Mil.-Vet.-Zeitschr. 1889, S. 37.
152. S c h i r m a n n , Über Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1890, S. 306.
153. S c h m a l t z , Die Anzeigepflicht für Brustseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschrift 1906, S. 688.
154. S c h o b e r , Beiträge zur Diagnostik der Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1922, S. 369.
155. S c h ü t z , Bemerkungen zu den Abhandlungen des Herrn Prof. Dr. Lustig über das Kontagium der Influenza der Pferde. Arch. f. Tierheilk. 1888, S. 456.
155 a. D e r s., Die Ursache der Brustseuche der Pferde. Arch. f. Tierheilk. 1887, Heft 1 u. 2, S. 1.
156. S c h w e i c k e r t , Fortsetzung der Versuche mit dem Lorenzschen Brustseucheerreger. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 567 u. 639.
157. S c h w e n d i m a n n , Akuter Muskelrheumatismus nach Brustseuche. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1897, Bd. 38, Heft 3.
158. S o n n e n b r o d t , Die Brustseucheepidemie im Hofgestüt Harzburg 1910. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 189, 204, 223.
159. S p i n o l a , Die Influenza der Pferde. Berlin 1844.
160. S p o o n e r , A Treatise on the influenca of horses. Southampton and London 1837.
161. S t a t i s t i s c h e r V e t e r i n ä r - S a n i t ä t s - B e r i c h t für die preußische Armee. 1886—1926.

162. Statistisches über Brust- und Rotlaufseuche. Allgem. Kriegsdepartement. Zeitschr. f. Vetk. 1891, S. 210.
163. Storch, Der Ausgang der Brustseuche in Pyämie. Österr. Zeitschr. f. Tierheilk. Bd. 3, Heft 4.
164. Stottmeister-Flottwell, Die Behandlung der Brustseuche durch intratracheale Injektionen von Lugolscher Lösung. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1892, S. 110.
165. Sturhan, Die Leukozytose bei Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1903, S. 248.
166. Ders., Zur Salvarsantherapie. Zeitschr. f. Vetk. 1911, S. 411.
167. Szily und Beßko, Bakteriotherapie der Pferdebrustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 517.
168. Tartakowski, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Pleuropneumonie contagieuse du cheval et de certaines autres affections analogues. Arch. vét. russ. 1904 (ref. Zeitschr. f. Vetk. 1906, S. 82).
169. v. Tennecker, Praktische Beobachtungen über die unter den Pferden herrschende chronische Lungen- und Leberentzündung. Ilmenau 1823.
170. Thienel und Jäger, Beitrag zur Nachprüfung der Konewschen Schutzimpfung gegen die Brustseuche des Pferdes. Zeitschr. f. Vetk. 1914, S. 125.
171. Thomann, Bericht über die bei den Dienstpferden Thüringischen Ulanenregiments Nr. 6 mit Lorenzschen Kulturen vorgenommenen Impfungen. Zeitschrift f. Vetk. 1909, S. 209.
172. Ders., Ergänzungsbericht dazu. Zeitschr. f. Vetk. 1909, S. 257.
173. Thomas, Schutzimpfungen mit Blutserum gegen Brustseuche. Sächs. Vet.-Ber. 1901, S. 156.
174. Toepper, Blutseruminjektionen als Schutz- und Heilmittel gegen Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 13 u. 341.
175. Ders., Blutserumimpfungen als Schutzmittel gegen die Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 97.
176. Zur Behandlung der Brustseuche mit Sauerstoff. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1903, S. 37.
177. Troester, Impfung gegen Brustseuche. Zeitschr. f. Vetk. 1899, S. 7.
178. Ders., Resumé über die im Sommer 1899 vorgenommenen Brustseucheimpfungen. Zeitschr. f. Vetk. 1900.
179. Ders., Impfergebnisse im Sommer 1900 und Winter 1900/01. Zeitschr. f. Vetk. 1901, Nr. 7.
180. Ders., Neue Versuche mit Schutzimpfung bei Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 192.
181. Vaeth, Impfungen gegen die Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1910, S. 110.
182. Verfügungen usw.:
  a) Bekanntmachung betr. Anzeigepflicht vom 29. Juli 1908.
  b) Gemeinfaßliche Belehrung über die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 919.
182 a. Vogel, Versuche mit Lorenzschem Brustseucheserum. Berliner Tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 26, Nr. 13, S. 277.
183. Viborg, Veterinär-Beobachtungen für das Jahr 1806: Die holsteinische Pferdekrankheit. Kopenhagen 1807.
184. Wall, Beitrag zur Kenntnis der bei der Brustseuche in den krankhaften Veränderungen vorkommenden Bakterien. Zeitschr. f. Infektionskrankh. Bd. 5, S. 335.
185. Walther, Beobachtungen aus der Praxis über den Eintritt der Brustseucheerreger in den Körper der Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 635.
186. Ders., Anschauungen über die Bekämpfung der Influenza der Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 49.

187. W a n t r u p, Bericht über die bei den Pferden der II. Abteilung Torgauer Feldartillerie-Regiments Nr. 74 vorgenommene Brustseucheschutzimpfung nach dem Verfahren von Konew-Charkow. Zeitschr. f. Vetk. 1914, S. 328.
188. W a x b e r g, Zur Frage der Entstehung und des Bekämpfens von Brustseucheenzootien. Svensk Vet. Tidskr. 1920, S. 55.
189. W e g e n e r, Bericht über die mit Genehmigung des Kgl. Kriegsministeriums nach dem Verfahren von Konew-Charkow bei den Remonten und der 5. Batterie des 1. Masurischen Feldartillerie-Regiments ausgeführte Brustseuche-Schutzimpfung. Zeitschr. f. Vetk. 1914, S. 99.
189 a. W e i ß h a u p t, Die Brustseuche unter den Pferden des Oldenburgischen Dragoner-Regiments Nr. 19. Zeitschr. f. Vetk. Bd. 7, S. 1.
190. W i l l e r d i n g, Versuche einer Heil- und Schutzimpfung bei der Brustseuche der Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 593.
191. W o l l s t e i n, Bemerkungen über die Pferdeseuche, welche in Hamburg unter den Dragoner- und Fuhrwesenpferden herrscht. April 1895.
192. Z o r n, Übertragung der Brustseuche auf den Menschen. Stat. Vet.-San.-Ber. 1888, S. 67.
193. D e r s., Durch welche Verhältnisse wird die Entstehung der Brust- und Rotlaufseuche bei den Pferden begünstigt bzw. verursacht? Sind die gegen diese Krankheiten durch den Anhang zur M.V.O. festgesetzten Schutz- und Tilgungsmaßregeln zweckentsprechend, oder wie sind dieselben abzuändern und zu ergänzen? Zeitschr. f. Vetk. 1890, Nr. 2, S. 47.

Einige besondere Formen der Hernia ventralis und ihre Behandlung, beleuchtet durch Beispiele.

Von

Prof. Dr. A. W. Mörkeberg,

Direktor der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen.

Mit 3 Textabbildungen.

Antisepsis und Asepsis im allgemeinen sind die Veranlassung, daß man heute mehr als früher dazu neigt, frisch entstandene Herniae ventrales ebenso wie auch andere Herniae sofort radikal zu operieren, ohne daß man, wie es in früheren Zeiten der Fall war, eine größere Gefahr durch Infektion zu befürchten braucht. Glückt die radikale Bruchoperation, so ist sie außerdem der schnellste Weg der Heilung einer Hernia und zugleich diejenige Art der Behandlung, welche am besten vor einem Rezidiv schützt, ohne daß freilich deswegen behauptet werden könnte, daß ein Rezidiv nach der Operation vollständig ausgeschlossen wäre. Allerdings benützen viele Tierärzte bei den gewöhnlichen Ventralhernien vorzugsweise andere Behandlungsmethoden (Bandagen, Ätzmittel, Kluppen usw.), die ja in vielen Fällen gute Ergebnisse liefern können. Die Radikaloperation dagegen wenden sie nur dort an, wo andere Methoden versagen.

Indessen gibt es gewisse Formen von frisch entstandenen Ventralhernien, die selbst, wenn sie nicht inkarzeriert sind, rasch operiert werden müssen, und bei denen die radikale Operation nicht durch eine andere Behandlung ersetzt werden kann. Teils sind es sehr große, plötzlich durch ein Trauma oder durch heftige Muskelwirkung entstandene Brüche mit sehr großer, ausgerissener Bruchpforte, so daß der Bruchinhalt nicht durch Bandagierung oder durch eine andere Behandlung, sondern nur durch die Radikalbehandlung nach der Reposition sich zurückhalten läßt, teils sind es sehr große Brüche mit einer kleinen Bruchpforte, die keineswegs ohne blutigen Eingriff reponiert werden können.

Selbstverständlich müssen die Vorbereitungen zu einer solchen radikalen Bruchoperation sowohl mit Rücksicht auf Operationsfeld, Instrumente, Nähmaterial sowie Hände und Arme des Operateurs von derselben Art sein und ebenso sorgfältig ausgeführt werden, wie zu einer Laparotomie.

1. Bei der ersten Art dieser Brüche, bei denen *durch eine große ausgerissene und vielleicht sehr unregelmäßige Bruchpforte ein bedeutender Bruchinhalt hervorgetreten ist,* der sich zwar möglicherweise noch reponieren läßt, bei denen aber die Retention nicht gesichert werden kann, muß man, nachdem das Tier geworfen und narkotisiert worden ist, die rasierte und sorgfältig desinfizierte Haut und die etwa vorhandenen akzessorischen Bruchhäute durch einen so großen Schnitt spalten, daß

Abb. 1. Bayersche Naht mit kammförmig vorstehender Haut.

die ganze Bruchpforte bloßgelegt wird. Die Haut wird mit elastischen Wundhaken zur Seite gehalten, während man die Bruchpforte durch eine solide Etagennaht schließt, indem man jede Schicht in der Bauchwand für sich heftet. Die Etagennaht gestattet nicht nur einen sehr festen Verschluß, sondern ist oft auch das einzig mögliche Mittel, um die Bruchpforte zu schließen. Denn häufig erfolgt der Riß in den einzelnen Schichten in verschiedenen Richtungen. Während man die Nähte in der innersten Schicht anlegt, muß man, um eine Verletzung der Därme zu verhindern, die Hand oder einige Finger in der Bruchpforte halten, und muß man mit der Dorsalseite der Hand verhüten, daß der Darm vorgedrängt wird. Ich benütze zur Naht ebenso wie auch bei anderen radikalen Bruchoperationen starke Seide. Sie muß steril sein, so daß sie einheilen kann. Selbstverständlich kann auch die Metalldrahtnaht verwendet werden.

Wenn größere Ablösungen zwischen den einzelnen Schichten in der Bauchwand bestehen, darf man nicht versäumen, Drains einzulegen und sie durch Gegenöffnungen in den Taschen, die infolge der Ablösung entstanden sind, nach außen zu führen. Unterläßt man diese Drainage, so kann sich in den Taschen eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit ansammeln. Am Schluß der Operation legt man über dicke Drainröhren geknotete Entspannungsnähte in der Haut (Bayersche Naht), so daß

Abb. 2. Gazeverband über der Bayerschen Naht.

die Haut kammförmig vorsteht (Abb. 1 und 2). Außerdem wird eine gewöhnliche fortlaufende Hautnaht angelegt. Unter dieser bringt man ein dünnes Drainrohr an. Die durch die Entspannungsnaht stark gespannte Haut unterstützt in wirksamer Weise die geschlossene Bruchpforte, und außerdem läßt sich an den Drainröhren ein Verband befestigen. Über die Wunde wird ein Stück Jodoformgaze so gelegt, daß diese auch die äußere Drainröhre deckt. Unter dieser führt man mit einer Kornzange von außen hinein zwischen die Stiche die Seitenränder der Jodoformgaze. Diese wird ferner durch eine Gazebinde befestigt, welche man um die Drainröhren in Null- und Achtertouren führt.

Diese Art der Naht und diese Bandagierung verwende ich bei den größeren Haustieren auch bei anderen radikalen Bruchoperationen sowie bei großen Wunden an der Brust oder am Bauch und auch an anderen

umfangreichen Körperteilen, wo bei einem gewöhnlichen Verband allzuviel Verbandmaterial verbraucht werden würde.

Folgende Beispiele will ich anführen:

Fall 1: Ein junges, recht wertvolles Pferd wurde mit einem ungewöhnlich großen, frisch entstandenen, rechtsseitigen Flankenbruch zur Klinik gebracht. Diesen Bruch hatte es sich zugezogen, als es gegen eine Wagendeichsel gefahren war. Der Bruchinhalt, der aus Därmen bestand, ließ sich reponieren. Ich versuchte, die Retention durch eine Bandage zu erreichen, hatte damit aber keinen Erfolg. Denn das Pferd drängte heftig und drückte dabei den Bruchinhalt unter der Bandage hervor. Darauf wandte ich die vorher beschriebene Behandlung an. Die stark zerfetzte und ausgerissene Bruchpforte war so weit, daß man mit Leichtigkeit zwei geballte Hände hindurchführen konnte. Ich versäumte jedoch, zwei tiefe Taschen, die eine unter dem M. obliquus externus und die andere unter der Haut, zu drainieren. Infolgedessen sammelten sich Wundsekret und Lymphe in diesen Taschen in so großer Menge an, daß ich, als ich das Pferd am nächsten Tage sah, sofort glaubte, der Bruch sei von neuem hervorgetreten. Es ließ sich jedoch leicht nachweisen, daß die Anschwellung nur aus einer Ansammlung von seröser Flüssigkeit bestand. Diese wurde entleert, die Taschen wurden drainiert, und in kurzer Zeit erfolgte Heilung.

Fall 2: Eine siebenjährige Stute kam eines Abends spät mit einer frischentstandenen Hernia ventralis zur Klinik. Das Pferd hatte, als es von der Arbeit heimkam, Kolik gehabt, und der Pferdeknecht hatte eine große Geschwulst in der linken Leiste bemerkt. Der wachhabende Assistent versuchte, allerdings vergeblich, am stehenden Pferde den Bruch zu reponieren. Die Reposition gelang leicht, als das Pferd geworfen wurde. Der Bruch trat jedoch sofort wieder hervor, als das Pferd aufstand. Es wurde nun wieder sehr unruhig. Deshalb rief man mich. Ich entschloß mich dann, sofort zu operieren. Die Bruchgeschwulst in der Regio inguinalis sinistra war so groß wie ein Kinderkopf, und ihr Inhalt bestand, wie sich leicht nachweisen ließ, aus Därmen. Die Bruchpforte konnte man außerhalb des Euters fühlen. Das Pferd wurde mit Abildgaards Wurfzeug auf die rechte Seite geworfen und mit dem Hinterteil hochgelagert. Reine Stücke Leinwand wurden um die Gliedmaßen gelegt, das Operationsfeld wurde vorbereitet, und am lateralen Rand des Euters wurde ein Einschnitt gelegt. Teils dorsal vor dem Euter, teils gerade unter der Haut wurden mehrere Darmschlingen angetroffen. Die Bruchpforte, deren Ränder gequetscht und sehr unregelmäßig waren, konnte eine geballte Hand aufnehmen. Die Operation wurde in der oben beschriebenen Weise ausgeführt. In den Wundlippen bildete sich zwar eine Anschwellung, sie verschwand aber, als mit warmem Seifenwasser gebadet wurde, und die Wunde heilte regelmäßig teils per primam, teils durch Granulationsbildung. Ein Rezidiv stellte sich nicht ein.

2. *Bei sehr großen, frisch entstandenen Ventralhernien mit verhältnismäßig kleiner Bruchpforte, wo es nicht gelingt, den Bruchinhalt zu reponieren,* wird es ebenfalls notwendig sein, sofort die Radikaloperation vorzunehmen. In einem solchen Falle rate ich, einen kleinen Einschnitt über der Bruchpforte anzulegen, der nur so groß sein soll, daß sich die Hand gerade hindurchdrücken läßt, und einen zweiten gleichen Einschnitt in

geringer Entfernung von dem ersten zu machen, so wie ich es in dem unten beschriebenen Fall getan habe. Man kann dann durch diese beiden Öffnungen an der Reposition mit beiden Händen gleichzeitig arbeiten, ohne befürchten zu müssen, daß die Därme durch die Hautwunde hervordringen. Nach der Reposition erweitert man den Hautschnitt über der Bruchpforte so, daß man bequem den Bruchring vernähen kann. Damit die Därme nicht hervordringen, muß man die Finger oder die Hand in der Bruchpforte halten, während man die Naht anlegt. Man kann aber auch diese Hand teilweise freibekommen, wenn man einen Gehilfen damit betrauen kann, die Ränder der Bruchpforte mit Zangen oder scharfen Haken, die in den gegenüberstehenden Rändern angebracht werden, zusammenzuhalten. Hat man die Bruchpforte solide geschlossen, so drainiert man die große subkutane Tasche, in welcher der Bruchinhalt sich befunden hatte, und vernäht die Hautwunden. Für die Hautwunde über der Bruchpforte werden, wie ich vorher beschrieben habe, Entspannungsnähte verwendet, die über den Drainröhren geknotet werden, damit die straffe Haut die Bruchpforte unterstützen kann. An den Drainröhren wird ein Verband befestigt.

Operationsfall: Ein Pferd, das von einem anderen Pferde gegen den Bauch geschlagen worden war und infolgedessen heftige Kolik bekommen hatte, wurde zur Klinik gebracht. Hier zeigte sich bei der Untersuchung, daß es eine riesige Hernia ventralis bekommen hatte, die beinahe die ganze Unterfläche des Bauches einnahm und sich außerdem hoch hinauf in beide Flanken erstreckte. Der Bauch hatte dadurch ein unförmliches Aussehen bekommen, und man konnte überall am Bauche unmittelbar unter der Haut deutlich die Darmschlingen fühlen. Die Bruchpforte konnte aber nicht gefühlt werden, da sie von einer Menge Darmschlingen bedeckt war. Es konnte daher nicht die Rede davon sein. ohne blutigen Eingriff die Reposition vorzunehmen. Das Pferd war sehr unruhig. Es wurde geworfen und chloroformiert. Die Unterfläche des Bauches wurde rasiert und desinfiziert, und die Gliedmaßen wurden mit reinen Leinwandstücken umwickelt. Darauf legte ich einen Einschnitt in der Nähe der linken Leistengegend an, wo vermutlich der Tritt getroffen hatte. Der Schnitt war gerade so groß, daß sich die Ränder der Hautwunde fest um das Handgelenk schlossen, nachdem die Hand hindurchgedrückt worden war. Mit der eingeführten Hand fühlte ich, daß sich eine fast unglaubliche Menge Darmschlingen im Bruch befand. Außerdem konnte ich die Bruchpforte fühlen, die von Darmschlingen bedeckt war und etwa 20 cm vor dem Einschnitt lag. Ich versuchte mit der eingeführten Hand zu reponieren, aber die Därme drangen gerade so schnell, wie ich sie in die Bauchhöhle hineinführen konnte, wieder in den Bruch heraus. Deswegen legte ich einen zweiten Schnitt von derselben Größe wie der erste gerade über der Bruchpforte und führte die andere Hand durch diesen hinein. Indem ich nun die eine Hand in der Bauchhöhle hielt und mit ihr an den Darmschlingen zog, während ich mit der anderen Hand nachstieß und die Darmschlingen zur Bruchpforte hinführte, ließ sich der ungeheure Bruchinhalt leicht reponieren. Der elliptische Bruchring, der 15 cm lang und in der Mitte 6 cm breit war, wurde vernäht, nachdem der betreffende Hautschnitt erweitert

war. In die mächtige subkutane Höhle wurden mehrere Drainröhren eingelegt, und die Hautwunden wurden in der vorher erwähnten Weise vernäht. Nach der Operation befand sich das Pferd wohl, und die Wunden heilten gut.

3. Dorsal vor dem Präputium liegende Herniae ventrales bei Bullen.

Das Präputium kann bei einem dorsal vor ihm liegenden Bruch durch die Bruchgeschwulst so stark nach unten gewölbt werden, daß der Stier nicht mehr decken kann. Der Penis kann nämlich während der Erektion infolge der veränderten Stellung des Präputiums in einer so abnormen

Abb. 3. Bulle mit Ventralhernie dorsal vor der Vorhaut.

Richtung hervorkommen, daß der Deckakt dadurch unmöglich gemacht wird.

Durch eine sehr große Hernia umbilicalis kann der vorderste Teil des Präputiums von der Bruchgeschwulst ebenfalls stark nach unten gedrückt werden.

Liegt die Vorhaut so in der Wand der Bruchgeschwulst, so bildet sie für jede gewöhnliche Bruchbehandlung ein Hindernis. Die Radikaloperation kann man jedoch vornehmen, wenn man, wie ich es in den beiden unten beschriebenen Fällen getan habe, einen bogenförmigen Schnitt durch die Haut legt. Dieser umkreist die Präputialöffnung, einige Zentimeter von ihr entfernt, und setzt sich parallel mit dem Präputium so weit nach hinten fort, daß die Bruchpforte freigelegt werden kann, wenn der durch den Schnitt gebildete Hautlappen, der die Vorhaut einschließt, freipräpariert und zurückgelegt wird. Ist die Bruchpforte dann durch eine Naht geschlossen, so wird der Hautlappen mit der ein-

geschlossenen Vorhaut an seinen Platz zurückgelegt und dort durch Nähte festgehalten.

Man kann indessen nicht wie beim Bruch an anderen Stellen über der geschlossenen Bruchpforte die Haut stark spannen. Infolgedessen fehlt ihr die ausgezeichnete Stütze, die sonst dadurch erreicht wird. Dadurch, daß man die Haut stark an den Seiten spannt, würde nämlich der entsprechende Teil der Vorhaut abgeflacht und verengert und infolgedessen vielleicht die Entleerung des Harns verhindert werden. Eine Stütze für die Bruchpforte kann man durch einen Verband erreichen, der straff um den Bauch gelegt wird. Dann muß man jedoch, um nicht das Präputium zusammenzudrücken, an jeder Seite von ihm einen langgestreckten, dicken, wurstförmigen Tampon legen, so daß das Präputium sich in einer Rinne befindet. Eine solche Bandagierung kann auch einigermaßen die starke Ödembildung, die sonst an der Operationsstelle wegen deren dekliver Stellung an der Bauchwand kommen wird, hindern.

Fall 1: Ein recht wertvoller Genossenschaftsbulle hatte nach Abszessen in der Bauchwand eine sehr große bewegliche Ventralhernie dorsal vor der Vorhaut bekommen. Diese war dadurch so stark nach unten gedrängt, daß der Stier nicht mehr decken konnte (siehe Abb. 3). Eigentlich waren es zwei Brüche. An jeder Seite der Vorhaut lag einer. Der eine war kinderkopfgroß, der andere war etwas kleiner. Die dazwischenliegende Brücke, die etwa 7 cm breit war, hatte aber auch stark nachgegeben. Infolgedessen bildete das Ganze einen großen Bruch, dessen Bruchsack an zwei Stellen besonders stark vorgebauscht war. Ich führte die Operation in der vorher beschriebenen Weise aus. Nach der Reposition des Bruchinhalts und des Bruchsackes wurden die beiden getrennten Bruchpforten mit starken Seidennähten geschlossen, und dann legte ich eine Reihe starker Seidennähte quer in die Bauchwand. Diese wurde dadurch der Länge nach einwärts gefaltet, und die normale Gestalt des Bauches wurde wiederhergestellt. Schließlich wurde der Hautlappen, der die Vorhaut einschloß, durch Nähte an seiner ursprünglichen Stelle befestigt. Nach der Operation bildete sich eine beträchtliche Anschwellung, die aber wieder verschwand. Anscheinend war der Bruch geheilt. Nach einigen Wochen stellte sich aber ein Rezidiv ein, wobei die ganze betreffende Partie der Bauchwand allmählich nachgab und sich nach unten wölbte, während dort, wo früher die besonders starke Wölbung bestanden hatte, sich solche nicht wieder zeigte.

Fall 2: Bei einem anderen Bullen hatte sich nach einem Abszeß in der Bauchwand in ihr eine Geschwulst über dem vordersten Teil des Präputiums gebildet. Dieses wurde dadurch so stark nach unten gedrückt, daß der Penis während der Erektion nach vorn in der Richtung nach unten geführt wurde und der Deckakt dadurch unmöglich war. Die Geschwulst war so groß wie eine geballte Hand und zum größten Teil fest und fibrös. Vor ihr in der Tiefe fand sich jedoch ein Bruch. Eine Fistel führte in die fibröse Geschwulst hinein. Sekret entleerte sich aber nicht daraus. Der vorderste Teil des Präputiums wurde in der oben beschriebenen Weise zirkumzidiert und zurückgeschlagen, darauf wurde die fibröse Geschwulst exstirpiert, und zusammen mit ihr folgte ein Teil des Bruchsackes, mit dem sie verwachsen war. Man konnte die Därme innen in der Bauch-

höhle sehen. In sie war der Bruchinhalt zurückgesunken. Die elliptische Bruchpforte, die sich gut markierte, 10 cm lang und in der Mitte 5 cm breit war, wurde durch starke Nähte aus Seide solide geschlossen. Dann wurde der Hautlappen mit der eingeschlossenen Vorhaut an seinem ursprünglichen Platz festgenäht. Vorher hatte ich jedoch ein halbmondförmiges Stück Haut weggeschnitten, so daß der Hautlappen recht straff lag.

In diesem Falle gelang die Operation gut. Der Hautlappen heilte an. Der Bruch rezidivierte nicht, und der Bulle konnte wieder seinen Dienst versehen.

Grundsätzliches zu der Frage der Abwehr der Einschleppung von Tierseuchen aus dem Auslande.

Von

Ministerialdirigent Dr. Müssemeier.

Neben der Sicherstellung der Brotgetreideversorgung gehört eine ausreichende Ernährung der Bevölkerung mit Fleisch, Fett und Milch zu den wichtigsten Aufgaben des Staates. Zu den Ursachen, welche die Erfüllung dieser Ausgabe auf das schwerste schädigen, gehört das Auftreten verheerender Tierseuchen. Es ist deshalb die unabweisbare Pflicht jedes Staates, alles zu tun, was geeignet ist, die Entstehung und Ausbreitung von Tierseuchen zu verhüten.

Auf die Entstehung und Ausbreitung von Tierseuchen wirken die verschiedensten Verhältnisse ein. Schon die Lage eines Landes ist in dieser Hinsicht von größter Wichtigkeit. Länder mit insularer oder halbinsularer oder auch nur mit ausgesprochener Randlage sind der Gefahr der Einschleppung von Tierseuchen infolge ihrer Abgeschlossenheit meist weniger ausgesetzt als zentral gelegene Länder, namentlich wenn sie noch von Ländern mit großen Viehbeständen umgeben sind, und an den Grenzen natürliche Hindernisse, welche die Einschleppung von Tierseuchen verhindern oder doch erschweren, fehlen.

Neben diesen äußeren Verhältnissen spielen die Größe und Dichte des Viehbestandes eines Landes für die Entstehung und Ausbreitung von Tierseuchen eine große Rolle. Wie die Anhäufung leicht brennbarer Materialien die Feuersgefahr erhöht und die Entstehung von gefährlichen und ausgedehnten Feuersbrünsten durch Flugfunken begünstigt, so bietet eine dichte Bestockung mit Vieh etwaigen Seuchenkeimen günstige Bedingungen, krankmachend zu wirken und Verseuchungen herbeizuführen. Das ist um so mehr der Fall, als eine dichte Bestockung mit Vieh meist auch einen intensiven Viehverkehr zur Folge hat. Dieser wird um so größer sein, je ungleichmäßiger das Vieh über das Staatsgebiet bei einer absolut dichten Bestockung verteilt ist, so daß Überschuß- und Bedarfsgebiete vorhanden sind. Die Gefahr wird noch erhöht, wenn durch besonders gelagerte Wirtschaftsverhältnisse der Viehverkehr Formen zeitigt, welche der Verschleppung von Tierseuchen ganz besonderen Vorschub leisten.

Sind alle die vorgenannten Bedingungen in einem Land der Ausbreitung von Tierseuchen günstig, so ergeben sich daraus für die Ab-

wehr und Unterdrückung der Tierseuchen in dem betreffenden Staate Schwierigkeiten von einem Ausmaß, von dem sich der nicht mit diesen Verhältnissen Vertraute kaum eine richtige Vorstellung machen kann, und deren auch ein ausgezeichnetes, auf der Höhe der Leistungsfähigkeit stehendes Veterinärwesen nicht oder doch nicht in allen Fällen Herr zu werden vermag.

Wie liegen diese Verhältnisse nun in Deutschland? Deutschland liegt im Herzen Europas. Es hat langgestreckte Grenzen, an denen natürliche Hindernisse gegen die Einschleppung von Tierseuchen, wie Gebirgszüge, breite Flüsse oder sonstige Gewässer, größtenteils fehlen. Es ist umschlossen von Ländern mit durchweg großen Viehbeständen, Ländern, in denen das Veterinärwesen vielfach erst im Aufbau begriffen ist. Bei einer relativ dichten Bestockung mit Vieh wechseln Überschußgebiete und Bedarfsgebiete miteinander ab, so daß ein reger Viehverkehr Bedarf und Angebot regeln muß. Dabei wechseln die Bedarfs- und Überschußgebiete auch noch nach der Jahreszeit. Während im Frühjahr die Weidegebiete im Norden und Nordwesten Deutschlands einen starken Bedarf an Vieh zur Bestockung der Weiden notwendig haben, müssen diese Gebiete mit Beendigung der Weideperiode ihren Überschuß an Vieh, nicht bloß des schlachtreifen, sondern auch des noch nicht schlachtreifen Viehs abstoßen und an die Bedarfsgebiete, besonders an die Wirtschaften in Mitteldeutschland, zum Teil auch in Ostdeutschland, in denen im Herbst infolge der Rübenernte und der Kartoffelernte reichlich Futtermittel anfallen, wieder abgeben. Je nach der Menge des vorhandenen Futters bleibt das Vieh in den Wirtschaften dieser Gebiete längere oder auch nur kürzere Zeit und passiert unter Umständen die verschiedensten Stallungen und Viehbestände, bis es entweder dauernd eingestellt oder der Schlachtbank überwiesen wird. Der Ausgleich zwischen Überschuß- und Bedarfsgebieten erfolgt dabei in der Regel auf Viehmärkten, die bei der Größe des Viehaustausches riesenhafte Auftriebszahlen von oft vielen tausend Stück Vieh aufweisen. Da auch die sorgfältigste tierärztliche Überwachung derartig großer Viehmärkte nicht zu verhindern vermag, daß das Vieh auf diesen Märkten gelegentlich einmal mit Seuchenkeimen in Berührung kommt, sei es durch Tiere, die ohne offensichtliche Krankheitserscheinungen zu zeigen, den Krankheitsstoff beherbergen und ausscheiden, wie z. B. im Inkubationsstadium befindliche Tiere, oder durch Dauerausscheider (Bazillen- oder Virusträger), oder sei es durch Zwischenträger, wie Personen oder infizierte Gegenstände, so erhöht sich die Gefahr der Ausbreitung von Tierseuchen dadurch noch ganz erheblich.

Infolge aller dieser Verhältnisse haben wir in Deutschland, besonders in Preußen, einen so dichten, so außerordentlich durcheinander laufenden und sich so überschneidenden, in viehseuchenpolizeilicher Hinsicht so außerordentlich gefährlichen Viehverkehr, wie er meines Wissens wohl in keinem anderen Lande der Welt besteht.

Die Bedingungen für die Viehseuchenbekämpfung in Deutschland sind somit von vornherein ungünstig, jedenfalls wohl ungünstiger als in allen anderen Ländern. Umstände, die sich in Deutschland hinsichtlich der Verbreitung der Tierseuchen und ihrer Bekämpfung ungünstig, ja sogar gefährlich auswirken, können in anderen Ländern noch ohne schädliche Folgen bleiben. Wir sehen z. B. nicht selten, daß sich die Maul- und Klauenseuche in Ländern ohne nennenswerten Viehverkehr, insbesondere mit unbedeutendem Viehhandel, trotz der überaus leichten Verschleppbarkeit dieser Seuche nicht ausbreitet. So erklärt es sich auch, daß deutsche Veterinäre während des Krieges in anderen Ländern, z. B. im Baltikum, noch Gegenden angetroffen haben, in denen die Maul- und Klauenseuche eine völlig unbekannte Krankheit war.

Durch die geschilderte Entwicklung der Verhältnisse in Deutschland, namentlich des Viehverkehrs, haben sich die Anlässe und Möglichkeiten zur Verschleppung von Tierseuchen ständig vermehrt. Die Schwierigkeiten der Tierseuchenbekämpfung sind dementsprechend immer mehr gewachsen. Die deutschen Veterinärbehörden haben sich bemüht, die Bekämpfungsmethoden weiter auszubauen und den veränderten Verhältnissen anzupassen. Bisher sind diese Bemühungen auch durchaus von Erfolg begleitet gewesen. Sie haben aber im Gefolge gehabt, daß außerordentlich weitgreifende, die wirtschaftliche Bewegungsfreiheit der deutschen viehhaltenden Bevölkerung stark einengende Vorbeuge- und Bekämpfungsmaßnahmen haben getroffen werden müssen, welche über die in anderen Ländern üblichen Vorbeuge- und Bekämpfungsmaßnahmen größtenteils weit hinausgehen. Das auf Schlachtviehmärkte aufgetriebene Vieh darf z. B. nur noch zum Zwecke der sofortigen Abschlachtung oder zum Zwecke des Auftriebs auf andere Schlachtviehmärkte abgetrieben werden. In durch den Viehverkehr besonders gefährdeten Gebietsteilen sind auch die Hausschlachtungen der Schlachtvieh- und Fleischbeschau unterworfen worden. Darüber hinaus ist die Wirksamkeit der veterinärpolizeilichen Anordnungen noch durch therapeutische Maßnahmen, insbesondere durch Schutzimpfungen, wirksam unterstützt worden. So muß in Preußen auf Nutz- und Zuchtviehmärkten mit nicht rein lokalem Charakter und das auf Zuchtviehauktionen und Tierschauen mit nicht rein örtlichem Chrakter aufgetriebene Rindvieh, bei ganz großen Zuchtviehauktionen und Zuchtviehmärkten alles aufgetriebene Klauenvieh vor oder spätestens beim Auftrieb mit hohen Dosen von Riemser Hochimmunserum gegen Maul- und Klauenseuche schutzgeimpft werden. Da die durch diese Impfungen entstehenden Kosten so erheblich sind, daß sie von den betroffenen Tierbesitzern nicht getragen werden konnten, haben Reich und Länder erhebliche Mittel zur Verbilligung dieser Impfungen bereitgestellt. Das war um so notwendiger, als schon jetzt die Belastung der Tierbesitzer durch die Maßnahmen zur Bekämpfung der Tierseuchen eine außerordentlich große ist. Alle derartigen Anordnungen weiterhin

zu tragen, kann den betroffenen Interessentenkreisen, Landwirtschaft und Viehhandel — aber nur so lange zugemutet werden, als der Staat neben den Maßnahmen im Innern auch den entsprechenden Schutz gegenüber dem Auslande gewährt.

Wie sehr sich die Schwierigkeiten der Tierseuchenbekämpfung in Deutschland im Laufe der Jahre vermehrt haben, ergibt sich zweifelsfrei daraus, daß Seuchen, deren Tilgung noch zu Beginn dieses Jahrhunderts mit den üblichen veterinärpolizeilichen Schutzmaßnahmen keiner Schwierigkeit begegnete — wie z. B. die Lungenseuche des Rindviehs und die Beschälseuche der Pferde —, nach erneuter Einschleppung nach dem Kriege erst nach jahrelangen Bemühungen zum Erlöschen zu bringen waren. Auch die Maul- und Klauenseuche, die noch in den Jahren 1901 bis 1910 mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen erfolgreich bekämpft werden konnte, kann heute mit rein veterinärpolizeilichen Maßnahmen unter den in Deutschland obwaltenden und geschilderten Verhältnissen wirksam nicht mehr eingedämmt werden, so daß zu ihrer wirksamen Bekämpfung die Schutzimpfung mit Riemser Hochimmunserum hat herangezogen werden müssen.

Aus dieser Entwicklung ist der Schluß zu ziehen, daß man mit rein veterinärpolizeilichen Maßnahmen eine Tierseuche nur so lange wirksam bekämpfen kann, als die Zahl der trotz Durchführung dieser Maßnahmen eintretenden Seuchenverschleppungen ein bestimmtes Maß nicht überschreitet, so daß der von den veterinärpolizeilichen Maßnahmen nicht erfaßte Gefahrensektor unter einer bestimmten Größe bleibt. Wird diese Größe überschritten, so durchbricht die Seuche die veterinärpolizeilichen Schutzdämme und ufert aus.

Welche schweren volkswirtschaftlichen Schäden durch derartige Seuchenausbreitungen verursacht werden können, hat der Maul- und Klauenseuchegang in Deutschland im Jahre 1920/21 gezeigt. Bei diesem Seuchengange, bei dem nur etwa 25% der deutschen Viehbestände von der Maul- und Klauenseuche befallen worden sind, betrug der durch die Seuche verursachte direkte Schaden allein 476,5 Millionen Mark. Diese ungeheuren Verluste haben Klarheit darüber geschaffen, daß in Deutschland von der erfolgreichen Bekämpfung der Tierseuchen die Aufrechterhaltung der deutschen Viehzucht und -haltung und somit auch die Grundlage der ausreichenden Versorgungsmöglichkeit des deutschen Volkes mit Fleisch, Fett und Milch abhängt.

Die deutsche Regierung muß deshalb alles vermeiden, was geeignet ist, die Abwehr der Tierseuchen von den deutschen Viehbeständen zu erschweren. Jede weitere Vermehrung der Tierseuchengefahren würde in Deutschland die erfolgreiche Bekämpfung der Tierseuchen auf das äußerste gefährden.

Unter diesen Gesichtspunkten ist auch die Einfuhr von Vieh, Fleisch und tierischen Erzeugnissen zu beurteilen. Wie steht es nun mit den

dadurch bedingten Gefahren? In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß trotz monatelanger Quarantänierung und, ohne daß auch bei sorgfältigster Untersuchung Anzeichen einer Seuche entdeckt werden konnten, durch Balkanochsen im Jahre 1918 die *Lungenseuche* in größtem Umfange nach Deutschland eingeschleppt wurde, deren Tilgung erst nach jahrelangen, angestrengten Bemühungen unter Millionen-Aufwendungen für Abschlachtungen der von der Seuche ergriffenen Rindviehbestände gelungen ist.

In den im Jahre 1918 vom Balkan eingeführten Transporten von Läuferschweinen brach trotz aller erdenklichen Vorbeugemaßnahmen in jedem Transport die *Schweinepest* aus, so daß sämtliche Transporte bald nach dem Eintreffen abgeschlachtet werden mußten, ohne daß jedoch dadurch ein Übergreifen der Seuche auf die einheimischen Schweinebestände restlos verhütet werden konnte.

Zahlreich sind — trotz der Vorbeugemaßnahmen bei der Grenzuntersuchung, auf dem Transport und während der Einstallung auf den Schlachthöfen die Einschleppungen der Maul- und Klauenseuche durch Schlachtrinder und Schlachtschweine in den ersten Nachkriegsjahren aus Ländern gewesen, die an sich ein durchaus geregeltes Veterinärwesen besitzen, wie z. B. aus Holland und Dänemark.

Daneben ist es auch zu außerordentlich zahlreichen Einschleppungen der Maul- und Klauenseuche in die den vorgenannten beiden Ländern benachbarten deutschen Grenzgebiete gekommen.

In einer großen Anzahl von Fällen ist auch der *Rotz* durch eingeführte Pferde trotz klinischer und serologischer Untersuchung eingeschleppt worden. So sind z. B. bei 6387 Pferden, die in der Zeit vom 1. Januar 1926 bis 31. Oktober 1927 aus einem Oststaat eingeführt worden sind, durch zweimalige, in 14tägigen Zwischenräumen im unmittelbaren Anschlusse an die Einfuhr erfolgte Blutuntersuchungen 9 rotzverdächtige Pferde, und zwar erst bei der zweiten Blutuntersuchung ermittelt worden. Sämtliche 9 Pferde erwiesen sich bei der Zerlegung als rotzkrank.

Auch die *Beschälseuche* ist in den ersten Nachkriegsjahren auf die heimischen Pferdebestände durch eingeführte Pferde übertragen worden und hat der deutschen Pferdezucht schwere Wunden geschlagen.

Ungemein zahlreich sind die *Einschleppungen von Geflügelseuchen* durch eingeführtes Geflügel.

Auch durch tierische Teile und Erzeugnisse sind Seuchen aus dem Ausland in zahlreichen Fällen eingeschleppt wurden. So hat z. B. die während des Krieges eingetretene fast absolute Sperre der Einfuhr von *ausländischen Häuten* und ausländischen *Knochen* ein Absinken der Milzbrandfälle bei Rindern auf etwa 1/8 der Vorkriegsverluste bewirkt, bei Schweinen auf etwa 1/50 der Zahl. Parallel damit ist auch die Zahl der an Milzbrand erkrankten Menschen zurückgegangen. Es kann also mit

Recht behauptet werden, daß der Milzbrand in Deutschland durch die Einfuhr ausländischer tierischer Teile und Erzeugnisse erhalten wird.

Die Gefahr der Einschleppung von Seuchen ist auch mit der Einfuhr von *Fleisch* verbunden. In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß durch Fleisch auch die gefährlichste aller Rinderseuchen, die Rinderpest, eingeschleppt werden kann. So ist z. B. nach einer Mitteilung des italienischen Vertreters auf dem Internationalen Tierärztlichen Kongreß in Paris im Jahre 1918 durch von den englischen Truppen bezogenes Gefrierfleisch die Rinderpest nach Oberitalien eingeschleppt worden.

Die Gefahr der Einschleppung von Seuchen gilt auch für die Einfuhr von Schweinefleisch, namentlich hinsichtlich der Einschleppung der *Schweinepest.* Der begründete Verdacht der Einschleppung dieser Seuche durchSchweinefleisch liegt in einer großen Anzahl von Fällen vor. In einigen Fällen hat sich der Nachweis hierfür konkret erbringen lassen. So war z. B. im Grenzkreise Johannisburg der Ausbruch einer Schweinepestepidemie auf die Infektion der Schweine eines Gehöftes an der Grenze darauf zurückzuführen, daß bei der Durchführung der Trichinenschau an im kleinen Grenzverkehr eingeführtem Schweinefleisch Fleischabfälle und das blutige Papier, in welches die Fleischproben eingewickelt waren, auf den Dunghaufen geworfen und von den Schweinen aufgenommen worden waren.

Im Regierungsbezirk *Potsdam* brach im Jahre 1920 bei einem Fleischer, der seit vielen Monaten Fleisch aus einheimischen Schlachtungen nicht mehr bezogen, sondern nur noch ausländisches Schweinefleisch verkauft hatte und den Ausputz dieses Fleisches auf den Dunghaufen geworfen hatte, unter den von ihm gehaltenen 5 Schweinen die Schweinepest aus.

Daß selbst die Einfuhr zubereiteten Schweinefleisches nicht völlig ungefährlich ist, beweist folgender Fall:

Im Kreise Hoyerswerda trat unter den Schweinen von Grubenarbeitern die Schweinepeist gehäuft dadurch auf, daß diese Arbeiter mit amerikanischem Speck in großen Mengen beliefert wurden, der vor dem Konsum gewässert, und von dem Salzwasser den Schweinen ins Futter gegeben worden war. Auch in Fällen, in denen im gleichen Kreise bei Landwirten Schweinepest auftrat, war derartiges, von der Wässerung amerikanischen Specks herrührendes Salzwasser verfüttert worden.

Wenn sich der Nachweis der Einschleppung der Schweinepest in allen Verdachtsfällen nicht hat bestimmt erbringen lassen, so ist dies darauf zurückzuführen, daß die bei der Beschau freigegebenen Schweine früher in den freien Verkehr gelangten, und somit bei entstehenden Seuchenausbrüchen nicht mehr der Zusammenhang zwischen dem eingeführten ausländischen Fleisch und dem Seuchenausbruch selbst nachgewiesen werden konnte. Die Nachuntersuchung des eingeführten Schweinefleisches in den deutschen Auslandsfleischbeschaustellen gewährt keinen

ausreichenden Schutz gegen die Einschleppung der Schweinepest, weil mit den ausländischen Schweinen nicht auch zugleich der Darm eingeführt wird, der bekanntlich der Hauptsitz der Erkrankung bei Schweinepest ist. Die Veränderungen an den übrigen Körperteilen, insbesondere den Körperlymphknoten und an der Haut treten so wenig charakteristisch hervor, daß sie bei der vorzunehmenden Fleischbeschau nicht immer als der Schweinepest zugehörig erkannt werden können.

Wie bereits erwähnt, haben sich durch alle zur Anwendung gebrachten Untersuchungs- und Absonderungsmethoden die mit der Einfuhr lebender Klauentiere für die heimischen Viehbestände verbundenen Seuchengefahren nicht vermeiden lassen. Der Verschleppungsmöglichkeiten von der Grenze bis zur Schlachtung und darüber hinaus noch durch das Fleisch sind eben zu viele. Für deutsche Verhältnisse ist deshalb trotz aller vorbeugenden Maßnahmen jede Einfuhr von Vieh und Fleisch mit einem erheblichen Risiko verknüpft.

Besonders groß ist diese Gefahr hinsichtlich der Einfuhr von lebenden Klauentieren. Die Einfuhr von Klauenvieh darf deshalb nur im dringenden Bedarfsstelle gestattet werden. Aus Ländern mit ungünstigen veterinären Verhältnissen kommt sie nicht in Frage. Für Zuchtvieh ist eine Ausnahme von dem bestehenden Einfuhrverbot im Einzelfalle nur für hochwertiges Zuchtvieh aus Ländern zu gewähren, deren Seuchenlage es zulässig erscheinen läßt, und wenn die Einfuhr im Interesse unserer Zucht unbedingt erforderlich ist. Soweit Schlachtvieh in Frage kommt, muß es Grundsatz sein, daß nur Schlachtvieh im Bedarfsfalle aus solchen Ländern eingeführt wird, deren Seuchenlage dies gestattet. Zu fordern ist aber, daß derartiges Schlachtvieh nur auf dem Seewege und nur bestimmten, besonders dafür eingerichteten, insbesondere mit direktem Schiffsanschluß versehenen Seegrenzschlachthöfen zugeführt wird. Dort ist es binnen kürzester Frist nach der Einfuhr abzuschlachten. Eine Einfuhr in Landgrenzschlachthäuser oder gar in Schlachthöfe des Binnenlandes, auch wenn sie mit Bahnanschlüssen und mit besonderen Anlagen zur Abschlachtung des Auslandsviehs versehen sind, kann wegen der niemals ganz zuverlässig zu unterbindenden Gefahr der Übertragung etwaiger Seuchen durch Zwischenträger auf das Inlandsvieh, insbesondere durch Personenverkehr, nicht vertreten werden.

Daß im übrigen das eingeführte ausländische Schlachtvieh an der Grenze zu untersuchen und von der Einfuhr zurückzuweisen ist, wenn es seuchenkrank oder seuchenverdächtig ist, versteht sich von selbst.

Da, wie bereits ausgeführt, auch durch geschlachtete Tiere Seuchen eingeschleppt werden können, insbesondere Rinderpest, Maul- und Klauenseuche und Schweinepest, ist Ländern mit ungünstigen veterinären Verhältnissen gegenüber hinsichtlich der Einfuhr von frischem Fleisch ebenfalls größte Vorsicht und Zurückhaltung am Platze. Das gilt namentlich für die Einfuhr von frischem Rindfleisch. Aus Ländern, in denen die

Rinderpest herrscht oder die von dieser Seuche bedroht werden, ist die Einfuhr von frischem Rindfleisch nicht zuzulassen. Frisches Schweinefleisch darf aus Ländern mit ungünstigen veterinären Verhältnissen nicht in den *freien* Verkehr gelassen werden, weil nach den gemachten Erfahrungen sonst mit der Gefahr der Übertragung der Schweinepest auf einheimische Schweinebestände durch Fleischabfälle gerechnet werden muß.

Das hinsichtlich der Gefährlichkeit der Einfuhr von Tieren, tierischen Teilen und Erzeugnissen Gesagte gilt im allgemeinen auch von der Durchfuhr. Einmal kann sich auch bei der Durchfuhr jederzeit durch besondere Umstände, z. B. durch Heißlaufen der Eisenbahnwagen, die Notwendigkeit ergeben, zur Durchfuhr bestimmte Tiere ausladen zu müssen. Zweitens sind die Eisenbahnwagen niemals so abzudichten, daß nicht Abgänge — besonders solche flüssiger Natur — aus den Wagen gelangen und etwaige Krankheitskeime dabei im durchfahrenen Gebiet verstreut werden. Drittens wird sich ein Berühren durchgeführter Tiere auf den Haltestellen durch Personen nicht immer verhindern lassen, wie es die Erfahrung gelehrt hat. Ja, die Begleiter von derartigen Durchfuhrtransporten haben es durch nachdrückliche Einwirkung auf die Eisenbahnbeamten kleinerer Stationen wiederholt durchzusetzen vermocht, daß sie kranke Tiere ausladen konnten.

Bei der Einnahme des vorstehend vertretenen Standpunktes handelt es sich um die Abwehr von Gefahren, die sich auf andere Weise nicht verhüten lassen. Wenn die deutschen Veterinärbehörden in gewissen Fällen, in denen mit der Einfuhr nicht unerhebliche Gefahren verbunden sind, wie z. B. mit der Einfuhr von Pferden, Geflügel, frischem Schweinefleisch, Häuten und Knochen aus manchen Ländern, trotzdem ein gewisses Risiko übernommen und die Einfuhr gestattet haben, sofern sich die Gefahren durch entsprechende Maßnahmen auf ein erträgliches Maß begrenzen ließen, so läßt dies das Bestreben erkennen, nur solche Einfuhrverbote und -beschränkungen zu treffen, die im Interesse der Gesunderhaltung der deutschen Viehbestände unbedingt notwendig sind.

Das gleiche gilt auch von der Durchfuhr von Tieren, tierischen Teilen und Erzeugnissen.

Welche Werte die Erzeugnisse aus der deutschen Viehwirtschaft umfassen und gegen Schädigung durch Tierseuchen geschützt werden müssen, möge daraus entnommen werden, daß allein der Wert aus der Milcherzeugung etwa 4 Milliarden und der Wert aus der gesamten deutschen Viehwirtschaft etwa 9 Milliarden beträgt.

Nach den gemachten Darlegungen kann es deshalb keinem Zweifel unterliegen, *daß die Gesunderhaltung der deutschen Viehbestände und damit auch ein ausreichender Schutz gegen Einschleppung von Tierseuchen eine unabweisbare Pflicht der deutschen Regierung ist.*

Aus dem Veterinär-pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen. (Direktor: Prof. Dr. phil. et med. vet. A. Olt, Geh. Med.-Rat.)

Die Beziehungen der Tonsillen zu Mikroorganismen.

Von

A. Olt, Gießen.

Mit 6 Abbildungen.

Bei allen Vertebraten ist am Übergang in den Schlund in der Mundhöhle lymphatisches Gewebe vorgesehen, aber erst die Amphibien besitzen es in abgegrenzter Form der Zungen- und Gaumentonsillen. Sekundärfollikel sind in der Tierreihe von den Vögeln aufwärts ausgeprägt. Lymphozytenemigration über das Deckepithel vollzieht sich aber allenthalben bei den mit Tonsillen ausgestatteten Tierklassen. Daß einer im Kreis der Wirbeltiere so konstant vorgesehenen Einrichtung eine besondere Funktion zukommen muß, steht wohl außer Zweifel.

Die Tatsache der Bildung von Lymphozyten ist für die Tonsillen ebenso wie in allen lymphatischen Apparaten gegeben, sie genügt aber nicht für die Beantwortung der Frage, warum hier so regelmäßig lymphatisches Gewebe in eigenartiger Anordnung auf einen Vorposten gestellt ist, der mit äußeren Gefahren so herausfordernd in Fühlung tritt. Die Tonsillen sind als richtige Fallen für Mikroorganismen anzusehen, wobei zu beachten ist, daß die Straßen der Lymphozytenauswanderungen und wahrscheinlich noch Stomata neben häufigen Erosionen Eingangspforten bilden, und die Tonsillarbälge stets von einer artenreichen Pilzflora belagert werden. Hier vegetieren nicht nur saprophytische Pilze, sondern stets auch pathogene Bakterien. Zwar wird nur eine verhältnismäßig kleine Zahl pathogener Pilzarten in den Balgdrüsen als heimische Gäste gefunden, es ist aber zu bedenken, daß die allerverschiedensten Krankheitserreger bei der Nahrungsaufnahme gelegentlich an den Tonsillen abgestreift und in die Grübchen geschoben werden. Auch den im Respirationsapparat auftretenden Pilzen und all den vom Flimmerepithel aus der Atemluft abgefangenen und mit Schleim bepackt in den Rachenraum beförderten Mikroorganismen wird reichlich Gelegenheit geboten, mit den Tonsillen in enge Fühlung zu treten.

Für die Tatsache des Eindringens der Mikroorganismen von der Oberfläche in das zytoblastische Gewebe der Tonsillen sprechen die häufigen

Infektionen dieses Bereiches. So ist durch Dmochowski und Escomel das Eindringen der Bakterien von der Epithelüberkleidung bis in das zytoblastische Gewebe der Tonsillen in allen Phasen verfolgt worden, und Wood wies die Einwanderung der Milzbrandbazillen durch das Kryptenepithel nach. Daher wird von vielen Seiten der Locus minoris resistentiae betont und die Schutzfunktion der Tonsillen bestritten.

Daß Lymphknoten aus den zuströmenden Lymphbahnen Bakterien aufgreifen, die Aussaat in dem Gesamtorganismus hemmen und bakterizide Wirkungen bis zur vollständigen Vernichtung der Keime entfalten, ist durch vielfältige Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen erwiesen. Die Tonsillen sind aber gerade hinsichtlich der Wege, auf denen die Bakterien eindringen, anders beschaffen, als die mit zuführenden Lymphgefäßen und den netzförmig gestalteten Sinus ausgerüsteten Lymphknoten. Schlemmer und Stramlik betonen daher, die Tonsillen seien nicht Lymphknoten gleichzustellen, da ihnen die Einrichtung letzterer fehle. Lymphkapillaren sind von mehreren Forschern für die Tonsillen nachgewiesen. Retterer, Hodenpyl und Labbé und Levi-Sirugue bezeichnen sie als geschlossene, Baum und Spuler als offene.

Die ersten Untersuchungen über Lymphgefäße an den Tonsillen des Rindes hat H. Baum (1911) vorgenommen. Er konnte mit Terpentinöl verdünnte, feinverteilte Berlinerblau-Ölfarbe von der Oberfläche in das Gewebe einmassieren und bis in die abführenden 2—5 Lymphgefäßstämmchen vordringen sehen. Diese durchbohren den M. pterygo- und palatopharyngeus und verlaufen nunmehr zur Lgl. retropharyngea medialis. Versuche, an anderen Stellen des Körpers die Farbe auf gleiche Weise einzupressen, gelangen nicht. Aus dieser anatomischen Einrichtung folgert Baum, daß die Tonsillen weite offene Stromata besitzen, durch die Mikroorganismen von der Tonsillenoberfläche her in die Lymphgefäße nach den retropharyngealen Lymphknoten eindringen können. Bisher wurde lediglich auf Grund pathologisch-anatomischer Beobachtungen über das Fortschreiten der Krankheitsprozesse dieser Schluß gezogen.

Eine andere Theorie, die der zentrifugalen Strömung, ist schon alt (Stöhr 1884, Killian 1888, Gulland 1891, Bloch 1899); sie findet jetzt wieder Vertreter in Lind, Lachmann, Spuler, Mollier, Henke, Mink, Fein, Görke, Fleischmann u. a.[1]). Schoenemann, Amersbach und Schlemmer sprechen sich gegen die Annahme zentrifugaler Strömung aus, letzterer auf Grund von Injektionsversuchen. Ein lymphozytenführendes Netzwerk fülle sich, das er als Lymphbahnen deutete. In den Sekundärknötchen waren injizierte Lymphkapillaren nicht zu sehen.

[1]) Zitiert nach Hellman, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, 1927, Bd. 5, S. 278.

Jedenfalls ist nicht zu bestreiten, daß die Tonsillen innig mit Lymphgefäßen zusammenhängen und das lymphatische Gewebe hier gleiche Funktionen verrichtet, wie in Lymphknoten. Was für die Solitärknötchen des Darmes gilt, wiederholt sich in den Sekundärknötchen der Tonsillen und der Lymphknoten, die alle von einem Lymphgefäßnetz ohne nachweisbare Speisung aus dem Innern umsponnen werden.

Devrient sieht die an der Kreuzungsstelle des Digestions- und Respirationstraktus gelegenen Tonsillen des Rindes als ein lymphatisches Schutzorgan ersten Ranges im Kampfe gegen die Tuberkulose an. Die in die Tonsillen eindringenden pathogenen Mikroorganismen werden durch die zahlreich in den Tonsillen vorhandenen Lymphozyten allmählich abgetötet und durch das bakterizid wirkende Schleimhautsekret vernichtet.

„Primäre Tonsillentuberkulose ist beim Rinde ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. In der Regel gelangt die Tonsillartuberkulose sekundär zur Entwicklung, meist durch kontinuierliches massenhaftes Eindringen von Tuberkelbazillen, welche dem Bronchialschleim vorgeschrittener, offener Lungentuberkulose entstammen ... Eine direkte Infektion der Lungen durch Fortleitung auf lymphatischem Wege von den Tonsillen aus ist beim Rinde (wie auch beim Menschen) als unmöglich zu bezeichnen, da Kopf- und Halslymphdrüsen mit den Lungenwurzellymphdrüsen nicht in direkter Verbindung stehen."

Die Lymphgefäße der Rachentonsillen gehen mit denen der umgebenden Schleimhaut zu den retropharyngealen Lymphknoten und münden in die Lgl. cervicales profundae.

Grober, Devrient, Most und Tessipoff behaupten auf Grund ihrer Untersuchungen, lymphogene Infektion von den Tonsillen in den Thorax oder auf gleichem Wege aufsteigend, sei anatomisch nicht möglich.

Beobachtungen, die ich bei Lepus europaeus gemacht habe, sprechen für die Möglichkeit eines Fortkriechens chronischer Krankheitsprozesse von den Tonsillen zu den retropharyngealen Lymphknoten nach den Lgl. cervicales zu allen übrigen des Halses bis in den Thorax. Auch bei Schlachttieren mit Tuberkulose wird bisweilen Gleiches gesehen. Es ist daher von Wichtigkeit zu prüfen, wie dieser Widerspruch aufzuklären sein wird.

Auch aus den sehr eingehenden Untersuchungen Baums ergibt sich die Lösung nicht. Er sagt:

„Aus der Lgl. pharyngea lateralis oder, wenn mehrere solche vorhanden sind, aus diesen treten (3—6) Vasa efferentia hervor, die sich alsbald alle zum großen Teil zu einem starken Lymphgefäßstamm vereinigen, der als Ductus trachealis sinister an der linken Seite der Luftröhre herabläuft und dicht vor dem Brusthöhleneingang in variabler Weise endet. Auf seinem Weg nimmt er in der Regel Vasa efferentia der Lgl. cervicalis superficialis und der Lgl. cervicalis profunda einschließlich Lgl. costocervicalis auf, aber in sehr wechselnder Weise, denn er kann die Vasa efferentia aller Halslymphknoten, aber auch nur die von einem Teil der Halslymphknoten aufnehmen; es kommt aber auch vor, daß keine Vasa efferentia der Halslymphknoten in ihm einmünden. Vereinigen sich

nicht sämtliche Vasa efferentia der Lgl. retropharyngea lateralis zum Ductus trachealis sinister, dann tritt ein kleiner Teil von ihnen entweder in eine Lgl. cervicalis cranialis ein, oder er vereinigt sich ebenfalls zu einem stärkeren Lymphgefäß, das fast parallel mit dem Ductus trachealis sinister eine Strecke weit mit am Halse herabläuft, und zwar meist bis zur Mitte, seltener bis gegen das Ende des Halses, um sich dann mit dem Ductus trachealis sinister zu vereinigen. Auf seinem Wege nimmt der Ductus trachealis sinister accessorius stets Vasa efferentia der Lgl. cervicales craniales et mediae auf."

Trotz der Vielgestaltigkeit in dem Anordnungsverhältnis des Lymphgefäßsystems beim Rinde, wie es durch H. Baum festgestellt wurde, ist die Voraussetzung für ungehemmtes Fortschreiten eines Krankheitsprozesses, z. B. der *Tuberkulose,* auf Lymphstraßen von den Tonsillen zu allen Lymphknoten den Hals hinunter bis in den Brusteingang nicht gegeben. Dennoch kann man aber nicht selten bei der Tuberkulose diesen Ausbreitungsweg von den pharyngealen Lymphknoten bis zu den auf dem Sternum liegenden Lymphknoten der unteren Brustwand verfolgen.

In 2 Fällen hatte ich die höchst seltene Gelegenheit, Tuberkulose beim Hasen aus freier Wildbahn festzustellen, wobei die Infektion in einem Falle von den Tonsillen ihren Ausgang genommen, und sich auf sämtliche Lymphknoten des Halses bis in den Brusteingang ausgebreitet hatte (siehe unten).

Auf Grund des normalen Anordnungsverhältnisses des Lymphgefäßsystems am Halse kann m. E. nicht gefolgert werden, lymphogenes Fortschreiten tuberkulöser Prozesse von den pharyngealen Lymphknoten nach den in Etappen tieferliegenden zu denen des Brusteinganges (Lgl. caudales) sei nicht möglich.

Es ist zu bedenken, daß die tuberkulöse Entartung der Lymphknoten die Quellengebiete in Mitleidenschaft zieht. Die tuberkulösen Prozesse regen stets die Wucherung von Granulationsgewebe in der Nachbarschaft an, wobei besonders reichlich Lymphbahnen neu gebildet werden und Kollateralbahnen hinzukommen, die eine lymphogene Ausbreitung der Infektion hinüber in die Quellengebiete der fernergelegenen Lymphknoten ermöglichen. Wenn auch unter normalen Verhältnissen solche Straßen nicht bestanden hatten.

Ueber die feinsten Abgrenzungen der Quellengebiete benachbarter Lymphgefäßsysteme ist überhaupt noch nichts bekannt; auch mit Injektionen verschiedener Farben ist eine Klärung der Sachlage noch nicht erzielt worden. Zwei Fälle von Tuberkulose bei Lepus europaeus möchte ich an dieser Stelle einschalten, weil einer die beregte Frage berührt und über Tuberkulose des Hasen in freier Wildbahn meines Wissens noch nichts bekannt ist.

Fall 1: Der Ende Oktober in meine Hände gelangte, stark abgemagerte, eingegangene Hase zeigt an den Tonsillen keine Abweichungen, Dagegen sind *alle Lymphknoten, von denen des Pharynx bis zu den Lgl. cervicales caudales*

der linken Seite, pfefferkorn- bis bohnengroß. Sie stehen durch einen Strang miteinander in Verbindung, daß sie leicht als geschlossene Kette herauspräpariert werden können. Linsengroße Knoten ganz gleicher Beschaffenheit sitzen *auf dem Brustfell* und besonders reichlich *auf der Leber.* Sie bestehen aus gelben miliaren Knötchen, die durch rotes Granulationsgewebe zu den Knoten vereinigt sind. Alle gleichen bei näherer Betrachtung und im mikroskopischen Bilde jungen Perlknoten, die sich aus Tuberkeln mit Riesen- und Epithelioidzellen aufbauen.

Bakterioskopisch konnten Keime nicht gefunden werden. Subkutane Inokulation bei einem Kaninchen hatte negatives Ergebnis.

Fall II: Kürzlich wurde mir eine *Hasenleber* mit genau den gleichen Abweichungen zugesandt. Über 20 der zum Teil käsig zerfallenen Knoten wurden in Antiformin aufgelöst; der bakterioskopische Befund war wieder negativ.

Ein Knoten wird einem Meerschweinchen nahe der rechten Kniefalte in eine Hauttasche der Bauchdecke verimpft. Nach 8 Tagen ist der Kniefalten-Lymphknoten nahezu erbsengroß. In den nächsten Tagen nimmt die Anschwellung zu. Aus der Inokulationsstelle am zwölften Tag entnommenes Material enthält sehr spärlich säurefeste Bazillen, die aber kürzer und dicker als Tuberkelbazillen sind. Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Der eine Fall bietet aber ein selten charakteristisches Bild und spricht unzweideutig für kontinuierliches Fortschreiten des Prozesses von den retropharyngealen Lymphknoten über die Lgl. cervicales des Halses bis hinunter in die Brusthöhle. Wahrscheinlich sind die Bazillen in diesem Falle durch die linke Tonsille eingedrungen, ohne Abweichungen hier hinterlassen zu haben.

Daß die Tonsillen eine viel höhere Leistung gegen Tuberkulose entfalten, als die Lymphknoten, geht aus den vielen Befunden solcher Rinder und Schweine hervor, die nur an den pharyngealen Lymphknoten tuberkulöse Zustände aufweisen.

Besonders hohe Resistenz gegen Tuberkulose besitzt die Muskulatur. Sie ist, wie Ziegler sagt, „nahezu immun gegen diese Krankheit". Bongert nimmt einen anderen Grund für die Seltenheit der tuberkulösen Erkrankungen der Muskulatur an; nach ihm beruht diese nicht auf dem Vorhandensein bakterizider Stoffe, sondern auf dem mechanischen Moment der Muskelkontraktionen, durch die die Tuberkelbazillen in die Lymphbahnen hineingepreßt werden (zit. nach v. Ostertag). Die Auffassung von der mechanischen Entfernung der Tuberkelbazillen aus der Muskulatur, die eine restlose sein müßte, hat doch wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Eine solche Beseitigung wäre dann doch auch beim Rauschbrand und anderen Muskelinfektionen gegeben. Ferner lehrt die Erfahrung, daß das Myokard beim Rinde viel häufiger Sitz tuberkulöser Herde ist, als die Skelettmuskulatur, die doch lange Ruhepausen einschaltet, während das Herz rastlos arbeitet. Auch kontrahiert sich jeweils bei der Tätigkeit nur ein eben ausreichend kleiner Teil der Muskulatur. Ferner müßte die Lunge die Tuberkelbazillen bei der ständigen Atembewegung in die Lymphbahnen pressen, wenn eine solche Beseitigung möglich wäre. Auch die Tatsache, daß durch die Lunge mehr Tuberkel-

bazillen strömen, könnte den Einwand nicht entkräften, denn die Skelettmuskulatur beansprucht von dem zirkulierenden Blute einen beträchtlich größereen Anteil, als alle übrigen Körperteile. Werden Tuberkelbazillen in die Blutbahn ausgeschüttet, dann vergehen Tage, bis sie in der Zirkulation verschwinden. Die Ablagerung und Vernichtung der Bazillen vollzieht sich daher ganz allmählich und, sagen wir, das Mengenverhältnis zwischen Erythrozyten und Tuberkelbazillen in dem Aortengebiet ist bei jeder Pulswelle ein gleiches, wenn der verschwindend kleine Bruchteil jeweils abgelagerter Keime nicht in Rechnung gestellt wird.

Zweifellos besitzt die Muskulatur gegenüber dem Tuberkelbazillus bakterizide Eigenschaften, sie hat als großes Reservoir für die Entgiftung des Blutes von Tuberkelbazillen bei jedesmaligem Flottwerden dieser nach der großen Zirkulation zu gelten. Ein Hineinpressen der Bazillen von den Muskeln in die Lymphbahnen müßte Tuberkulose der Fleischlymphknoten in einem ganz anderen Maße zur Folge haben, als das der Fall ist.

Die Muskulatur ist frei von lymphatischem Gewebe, auch von regellos eingestreuten Lymphozyten. Dieser Bau erklärt, wenn auch nicht hinreichend, die hohe Resistenz der Muskulatur gegen Tuberkulose. Entstehen Tuberkel in Muskeln, dann opfern sich sofort die Muskelschläuche im Sinne eines Schutzes für die Nachbarschaft. Die kontraktile Substanz wird von einem dichtgefügten Bündel langer Bindegewebsspindeln durchwachsen, und die Abkapselung der kleinsten Herde rasch ermöglicht. In anderen Geweben gehen beim Aufbau des Tuberkels Zellen zugrunde, die freies Protoplasma in viel reicherem Maße liefern, als das in der Muskulatur geschieht. Ödematöse Muskeln verlieren ihre Resistenz gegen Tuberkulose. So sah ich bei einem geringgradig tuberkulösen Pferde, das infolge tödlicher Brustseuche Ödem der Bauchdecken bekam, die Muskeln in diesem Bereich außerordentlich dicht mit frischen Tuberkeln überschwemmt; sonst waren alle Muskeln hiervon freigeblieben.

Besondere Beachtung erheischt die Infektion der Tonsillen des Hasen bei *Pseudotuberculosis rodentium.* Daß von den Tonsillen diese Krankheit ihren Ausgang nehmen kann, war früher nicht bekannt. Seifried hat hierüber bereits eine Mitteilung gebracht, die ihm von mir zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Nach früheren Beobachtungen (Olt-Ströse) nahm ich als Infektionspforte in fast allen Fällen die Hüftblinddarmöffnung an, wo ein runder. 10 mm breiter Bezirk der Schleimhaut eigenartigen Bau besitzt. Hier liegen unter der Glandularis dichtgedrängt nebeneinander Lymphfollikel mit breiter Basis und kegelförmigen Erhebungen, über denen sich die Drüsenschläuche an ihrer Basis sinuös ausbreiten. Diese Einrichtung ist für die Ansiedlung des Bacillus pseudotuberculosis rodentium offenbar besonders günstig, da unmittelbar unter dem Epithel der vielen Nischen an dem lymphatischen Gewebe die Infektion einsetzt. Dabei wird das

Bindegewebe zwischen den Lymphfollikeln und der Muskulatur so glasig, daß die bald zur Entwicklung kommenden, in der äußeren Form an Tuberkeln erinnernden miliaren, hellgelblichen Käseherde des lymphatischen Gewebes deutlich von außen durch die Serosa zu erkennen sind. Diesen Abweichungen reihen sich die dichtgesäten miliaren Verkäsungen der Blinddarmschleimhaut, seltener noch solche des Fundus der Magenschleimhaut und die vielen analogen Herde in den hyperplastischen Gekröslymphknoten sowie Metastasen in der Leber, der Milz und den Nieren nach und nach an.

Jüngst hatte ich Gelegenheit, auch am Herzmuskel und an den Herzklappen des Hasen charakteristische Abweichungen der Pseudotuberculosis rodentium festzustellen.

An den Tonsillen des Hasen läßt sich in Anfangsstadien der Pseudotuberkulose manchmal nachweisen, wie leicht von dieser Körperregion hämatogene Infektion ihren Ausgang nimmt. Hinzu kommt dann noch die ständige Gefahr der Bazillenaussaat in die Rachenhöhle und das immerwährende Abschlucken hochvirulent gewordener Keime. Beim Hasen liegen die Tonsillen an den Gaumenbögen in der Höhe des Vorderrandes der Epiglottis, hier eine halbkreisförmige, nahezu 3 mm tiefe, enge Tasche begrenzend, in die sich auf einem Papillarkörper fortsetzendes Pflasterepithel in den spitz zulaufenden Grund hineinsenkt. Hier schiebt sich noch eine größere Papille von der Seite so vor, daß der Grund halbkreisförmige Krümmung erfährt. Die engstehenden, abgerundeten Papillen sind nur von wenigen Epithelzellen überkleidet und stellenweise freigelegt. Die Dicke der lymphatischen Gewebsschicht beträgt durchschnittlich 1 mm und wird peripherisch von Schleimdrüsenpaketen umrahmt. Die in der Nachbarschaft der Tonsillen sitzenden Schleimhautzöttchen tragen nur ein- bis zweischichtiges Epithel und sind daher gegen Infektionen nur wenig geschützt. Da in ihnen reichlich Kapillaren bis zum Epithel ranken, ist gleichzeitig das Vordringen der Mikroorganismen von hier in den großen Kreislauf gegeben. Abb. 1 entspricht dem Scheitel einer solchen Schleimhautzotte in einem Abstande von den Tonsillen, wo Pflasterepithel nicht mehr vorliegt. Das Epithel a ist hier einschichtig. Die stark erweiterten Kapillaren b sind mit Bakterien der Pseudotuberculosis rodentium gänzlich angefüllt. Abb. 2 bezieht sich gleichfalls auf die Kuppe einer Schleimhautzotte, bei der durch die Epitheldecke a die Bazillen der Nagertuberkulose in das Kapillarlumen eingedrungen sind und sich an der Stelle b massenhaft vermehrt haben. Die roten Blutkörperchen c sind noch gut erhalten. Im erweiterten Kapillarlumen liegt eine der ballonierenden Degeneration entgegengehende Endothelzelle mit zwei schwach chromatischen Kernen, und in nächster Nähe eine hyperchromatische Zelle, deren Nukleus feinkörnig zerfallen ist. Von unseren Haustieren sind mir intravaskulär auftretende Zellen, wie die unter d abgebildeten, nicht bekannt. Bei entzündlichen Prozessen an den

Tonsillen des Hasen sind sie intra- und besonders extravaskulär reichlich zugegen. Abb. 3 veranschaulicht den Ausführungsgang c mit Sekret-

Abb. 1. Nachbarschaft der Tonsillen von Lepus europaeus. Die Bazillen der Pseudotuberkulose der Nager sind durch das einschichtige Epithel a in die erweiterten Kapillaren b eingedrungen und bilden hier Pfröpfe.

massen d in unmittelbarer Nähe der hier nicht mehr dargestellten Tonsillen. Unter dem Epithelpflaster sind die Kapillaren b beträchtlich er-

Abb. 2. Wie bei „1". Die Bazillen haben sich an der Kapillarenwand b angesiedelt; c noch erhaltene Endothelien; d losgestoßene Endothelzelle in ballonierender Degeneration mit 2 Kernen; e normale Kapillare.

weitert und durch Bazillenleiber verstopft. Das Epithel ist bis auf spärliche Kernreste zerstört. Die 3 Kapillaren e sind noch erhalten. In diesem

Bilde ist nicht anzunehmen, daß Bakterien von dem hohen Epithelpflaster a her eingedrungen sind. Nach der Durchsicht von Stufenschnitten gewinnt man den Eindruck, daß aus der Nachbarschaft von den ganz oberflächlich gelegenen Kapillaren (Abb. 1) die Infektion ausgegangen und hierher unter das hohe Epithelpflaster fortgeschritten ist. Liegen an dem zytogenen Gewebe bereits kleinste Verkäsungen vor, dann belehren die Bilder, daß die Bakterieninvasion den Weg dahin durch das

Abb. 3. Kante des Tonsillargrübchens von Lepus europaeus; a geschichtetes Epithelpflaster; b Kapillaren mit Pfröpfen aus Bakterien; d Ausführungsgang einer Schleimdrüse.

rankenreiche Kapillarnetz eingeschlagen hat. So erkennt man in Abb. 4 bei b noch andeutungsweise untergegangene Kapillaren, deren Lumina Pfröpfe aus Bakterienleibern in dem nekrotischen Gebiet f hinterlassen haben. Noch wegsame Kapillaren liegen bei e. Nach oben und links in der Abbildung geht der verkäste Bereich in zytoblastisches Gewebe über. Hier fallen große kugelige hyperchromatische Zellen auf, sie vermehren sich durch indirekte Kernteilung und stammen von den Retikuloendothelien der Kapillaren. Auffallenderweise ist die Zahl der Leukozyten am Übergang der Nekrosen in das lebende Gewebe gering, und darüber hinaus fehlen sie überhaupt. Jenseits der nekrotischen Region vollzieht sich Hyperplasie des zytogenen Gewebes, und allenthalben begegnet

man den aus Retikuloendothelien hervorgegangenen großen Zellen. Hat die Infektion von den Kapillaren her eingesetzt, dann gewinnt die Verkäsung in dem Balg rasch Boden und hier das Übergewicht, um allmählich in die Tiefe des hyperblastischen Gewebes fortzuschreiten. Das Oberflächenepithel ist immer mit Erosionen ausgestattet, eingespießte Pflanzenteilchen finden sich stets, und in Unsummen lagern Mikroorganismen zwischen organischen Zerfallsmassen losgestoßener und ausgewanderter

Abb. 4. Zytoblastisches Gewebe einer Tonsille von Lepus europaeus; b Bakterienanhäufung in Kapillaren, deren Wände und Umgebung homogenisiert sind; e erweiterte Kapillaren aus der verkästen Randzone; d Retikuloendothelien.

Zellen. In diesen Krypteninhalt entleert sich der Lymphestrom angrenzender Erosionen, und aus der Tiefe das Sekret der serösen und Schleimdrüsen. Es leuchtet ein, daß unter diesen Umständen vom Balg her die Mortifikation rascher vor sich gehen muß als in tieferen Schichten der Tonsillen; denn an der Oberfläche entfalten neben den pathogenen Pilzen auch gleichzeitig Saprophyten giftige Wirkung durch Eiweißabbau. Anders liegen in tieferen Regionen die Verhältnisse. Bis in die Pakete der Schleimdrüsen sind in vielen Kapillaren Bakterienanhäufungen zugegen. Das Bild ist bei den pilzbefallenen Blutgefäßen das gleiche, wie in unmittelbarer Nähe des Oberflächenepithels; nur hält in der Tiefe das Gewebe dem Zerfall aus angegebenen Gründen länger Stand.

Zwischen dem Tonsillargewebe und den peripherisch angrenzenden Schleimdrüsenläppchen ist eine dünne Bindegewebswand und stellenweise auch Muskulatur eingeschaltet; ein Schutzwall von geringer Wirkung gegen das kontinuierliche Fortschreiten der Nekrose. Lange, bevor der diphtherische Prozeß diese Gegend erreicht hat, sind Kapillaren zwischen den Drüsenläppchen und auch interalveolär mit Bakterienanhäufung ausgestattet. Wenn die Gefäßwände längst zerstört sind, ist das

Abb. 5. Schleimdrüsen a und seröse Drüse a' hinter den Tonsillen; in den interalveolären erweiterten Kapillaren b Pfröpfe aus Bazillenleibern; c erhaltene Kapillare.

Drüsengewebe noch vollkommen intakt. Allerdings sind dann viele Kapillaren noch gut erhalten.

Abb. 5 veranschaulicht die eben geschilderten Zustände. a entspricht den mit Sekret gefüllten Alveolen einer Schleimdrüse. Interalveolär liegt eine stark erweiterte Kapillare b, deren Inhalt bis auf einen kleinen homogenen Rest zusammengesinterter Erythrozyten mit Bakterien der Pseudotuberculosis rodentium gefüllt ist. Die abgestorbene Gefäßwand und nächste Umgebung sind homogenisiert. Zwischen dem Schleimdrüsenläppchen und einem serösen Läppchen a′ liegt noch eine zweite engere Kapillare mit einem Bakterienpfropf. Andere Kapillaren, wie die bei c,

sind noch intakt. Ist der Zerstörungsprozeß an die Drüsenläppchen von der angrenzenden Tonsille herangerückt, dann vollzieht sich neben dem Untergang der Drüsenepithelien zunächst eine Überschwemmung des interlobulären und interalveolären Gewebes hauptsächlich mit Lymphozyten, indes der Anteil polynukleärer Zellen verschwindend gering ist. Gegen die Grenzzone des Schorfes sind sie etwas reichlicher zugegen.

Abb. 6. Aus dem Grunde einer Tonsille von Lepus europaeus. Von Aktinomyzeten umhülltes Pflanzenteilchen b wird von nur schmalem Trümmerfeld des zytoblastischen Gewebes a umgeben; d Retikuloendothelien; c Kapillaren.

Die Verschorfungen an den Tonsillen unterhalten ständige Aussaat der Krankheitserreger im Bereiche des ganzen Digestionsapparates durch Abschlucken, und die Massenansiedlung der Bazillen der Nagertuberkulose in Kapillaren gleichzeitig eine Ausbreitung durch die Blutbahn. So ist neben der Darmerkrankung (primär und durch Keimaussaat von den Tonsillen) die Entstehung der Metastasen in der Leber, den Lungen und Nieren erklärlich; S t r ö s e sah auch Herde in der Schleimhaut der Luftröhre, bisweilen wird auch die Gebärmutterschleimhaut beim Hasen befallen.

Einen zunächst noch einzig dastehenden Befund von *schwerer Erkrankung des Herzens beim Hasen* hatte ich Gelegenheit zu machen.

Der Herzmuskel ist gleichmäßig übersät mit gelblichweißen Nekrosen, die an das scheckige Herz bei Maul- und Klauenseuche erinnern, sich aber viel schärfer gegen das Herzmuskelrot abheben. Unter dem Epi- und Endokard liegen Nekrosen in Form stippchenförmiger, bis 2 mm breiter Knötchen. Auf dem Schnitt sind die größten Nekrosen in der Faserrichtung des Myokards bis 4 mm lang. An der Basis einer Klappe am Ostium aorticum breitet sich ein nekrotischer Herd im Umfang einer Erbse in die angrenzende Muskulatur aus. Die Zerstörung mit Verkäsung ist bis an die Oberfläche des Endokards vorgerückt und mit einem kleinen Thrombus beschlagen. Von diesem ältesten Herd am Herzen ist offenbar die Pilzaussaat in das Myokard vor sich gegangen.

Histologisch sind herdförmige Überschwemmungen mit vorherrschenden mononukleären Leukozyten und Untergang der Muskelfasern wie bei Eiterungsprozessen zu sehen. Die emigrierten Zellen sind größtenteils bis zu feinen Kerntrümmern zerfallen. Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung sind die Herde im Myokard nicht, wie anfangs vermutet, Embolien, sondern Metastasen.

Die massenhafte Überschwemmung mit den Erregern der Nagertuberkulose hat in diesem Falle die Abwehrkräfte des sonst für Prozesse dieser Krankheit nicht empfänglichen Organs überwunden und das Myokard empfänglich für Metastasen gemacht.

Nieberle (1913) hat eine beachtenswerte Studie über den *intestinalen Milzbrand* des Schweines angestellt. Nach seiner Auffassung erfolgt die Infektion in die Tiefe der Fossulae tonsillares und in zweiter Linie an der Tonsillenoberfläche. Zu bedenken ist aber auch, daß bei fast allen Schweinen die Tonsilla palatina Verletzungen durch eingespießte Getreidegrannen und andere Pflanzenfragmente aufweisen, wodurch auch an der Oberfläche Eintrittspforten für Milzbrandbazillen geschaffen werden. Nach den mikroskopischen Bildern liegen sie für diese Fälle an der Mündung der Krypten. In einem noch wenig vorgeschrittenen Falle mit einsetzender Gewebsnekrose im Bereiche einer eingespießten Gerstengranne lag die Annahme für diese Infektionsgelegenheit nahe. Doch ist zu bedenken, daß das geschichtete Fossulaepithel der Tonsillen stets kleine, für das Eindringen pathogener Pilze empfängliche Erosionen auch in der Tiefe aufweist. Die Fossulae tonsillares bergen einen Inhalt, der übrigens auf das Auskeimen und die Anreicherung des Milzbrandbazillus hemmend wirkt.

Daß bei chronischem Milzbrand des Schweines die Bazillen nach einer gewissen Dauer nicht mehr oder sehr spärlich in die Blutzirkulation geraten, ist bekannt. In solchen Fällen sind auch in den Blutgefäßen der Lokalherde die Milzbrandstäbchen nicht zu finden, auch wenn in der Grenzzone des nekrotischen Bezirkes noch virulente Pilze lagern. Zwick hat bei seinen Untersuchungen Gleiches an Ratten, die mit Material von lokalem Milzbrand des Schweines geimpft worden waren, festgestellt.

Multiple metastasische Nekrosen waren auf dem Blutwege entstanden. Bei einer Ratte, mit linsengroßen Abszessen an der Impfstelle, die 20 Tage nach der Impfung getötet worden war, sind nur vereinzelte Kolonien, 2—3 auf den mit Milzmaterial beschickten Platten aufgegangen. In histologischen Schnitten sind bei solch spärlichem Auftreten von Bazillen in der großen Zirkulation Stäbchen in Kapillaren und Blutgefäßen nicht zu finden.

Die Pustula maligna des Menschen hat, wie auch Nieberle betont, mit den Prozessen des Milzbrandes in den Tonsillen (Ödem, Hämorrhagien, Verschorfungen) große Übereinstimmung. In der histologischen Schilderung der Milzbrandpustel hat Unna auch über das Auftreten der Bazillen in Blutgefäßen nähere Angaben gebracht. Er sagt:

„Wir finden in den mit Leukozyten erfüllten Venen und venösen Kapillaren, die den Herd umgeben, hin und wieder einzelne gut färbbare, gerade Stäbchen, welche offenbar direkt aus dem Herde in die allgemeine Zirkulation übergehen. Meistens liegen sie innerhalb eines zusammengebackten Haufens von Leukozyten, ohne in eine der Wanderzellen einzudringen, und ohne daß diese zerfallen. Auf der anderen Seite kann man an den Rändern des Herdes sehr gut das Absterben der Bazillen schon in diesem frühen Stadium verfolgen usw. Die Bazillen gehen also zu einem Teil in die allgemeine Zirkulation über, zu einem anderen sterben sie ab, beides ohne Zutun der Leukozyten."

Was hier von der Pustula maligna des Menschen gesagt wird, trifft bei lokalem Milzbrand des Schweines, einschließlich Tonsillenanthrax, ebenfalls zu. Wie lange dieser Vorgang beim Ausgang in Heilung anhält, ist noch nicht festgestellt.

Auch das Rind besitzt eine größere Resistenz gegen Milzbrand, als gemeinhin angenommen wird. In der Magdeburger Gegend hatte ich Gelegenheit, unter einem Ochsenbestand von nahezu 30 Stück einen Beweis hierfür zu erbringen. In wenigen Tagen waren 9 Tiere dieses Bestandes an Milzbrand gefallen. Die überlebenden zeigten keinerlei Störung des Allgemeinbefindens, bei den meisten konnten aber sogar bakterioskopisch Milzbrandbazillen nachgewiesen werden. Manchmal mußten mehrere Blutausstriche untersucht werden, bis ein positives Ergebnis zu bestätigen war. Aussaaten hätten den Bazillennachweis sicher in noch mehr Fällen erbracht; vielleicht bei allen Tieren, die von einer notorisch verseuchten Stelle zufällig Futter bekommen hatten. Erst wenn die Abwehrkräfte des Blutes verbraucht sind, setzt eine schrankenlose Vermehrung der Milzbrandbazillen in der allgemeinen Zirkulation ein, die sich steigert, bis durch die veränderte Zusammensetzung des Blutes die Reibungswiderstände so große geworden sind, daß dieses in dem Kapillargebiet stagniert. Daher sind nach dem Milzbrandtod die Herzkammern leer. v. Ostertag hat hierfür die Bezeichnung „Verbluten in die Kapillaren" gebraucht.

Stein (1910) nahm in dem mir unterstellten Institut Untersuchungen über die Wirkung der Fäulnisbakterien und ihrer Stoffwechselprodukte

auf Milzbrandbazillen vor. Wir konnten ermitteln, daß die Milzbrandbazillen sehr rasch der Einwirkung der Fäulnisbazillen erliegen und unmittelbar von deren Toxinen aufgelöst werden. Damit steht auch im Einklang die Beobachtung Nieberles, wonach in der Tiefe der Fossulae zwischen Streptokokken, Staphylokokken und Stäbchen vom Aussehen des Bacillus pyogenes die Milzbrandbazillen regelmäßig degeneriert und nur noch als leere Kapseln zu sehen sind. Nieberle hat das Auftreten der Milzbrandbazillen in den Lymphbahnen der Tonsillen zu den perifollikulären Lymphesinus in das subtonsilläre Bindegewebe bis zu den regionären Lymphknoten verfolgt, wo sie abfiltriert oder unter dem sichtlichen Einfluß der bakteriziden Wirkung des zytoblastischen Gewebes unschädlich gemacht werden. „In den Blutstrom gelangen die Milzbrandbazillen mithin stets nur auf dem Umweg über den Ductus thoracicus nach Passage mindestens eines, wenn auch nicht, wie am Kopf und Hals, mehrerer Filter.“

Bei den von mir untersuchten frischen Fällen des Tonsillenanthrax waren jedoch auch in den Kapillaren des perifollikulären Gewebes und denen der Pharyngealschleimhaut Milzbrandbazillen zugegen. Nieberle fand in seinem Falle die Blutgefäße durchweg frei von Milzbrandbazillen. Nach dem Umfang der Verschorfung war sein Fall nicht mehr frisch genug. Durch diesen Unterschied findet der verschiedene Befund offenbar seine Erklärung. Bestätigen kann ich die Angabe Nieberles, daß dem Milzbrandbazillus das zytoblastische Gewebe für die Vegetation nicht zusagt. Dort zeigen sie regelmäßig deutliche Degenerationserscheinungen. Augenscheinlich entfalten die Follikel sehr starke bakterienfeindliche Wirkung. In dieser Hinsicht spielt wohl auch der Mangel an Blutkapillaren bei den Sekundärfollikeln eine Rolle, da das Sauerstoffbedürfnis für die Vegetation der Milzbrandbazillen ein besonders großes ist. Zweifellos übt aber auch die gewebliche Konstitution, wie Nieberle für das Schwein annimmt, die reichliche Versorgung des Digestionsapparates mit zytoblastischem Gewebe (die sog. lymphatische Konstitution!) des Schweines einen ausgesprochenen bakteriziden Einfluß auf die Milzbrandbazillen aus. Besonders hoch müssen die Schutzkräfte des Blutes gegen Milzbrandbazillen bewertet werden. Daß die Anthraxbazillen bei den schweren Affektionen der Tonsillen und des Darmes Gelegenheit haben ins Blut einzudringen, steht wohl außer Zweifel.

Beim Menschen ist die Resistenz gegen Milzbrand eine ähnlich hohe wie beim Schwein. In den meisten Fällen bleibt die Infektion beim Menschen lokalisiert und heilt ab. Untersuchungen des Blutes an anderen Körperstellen beweisen aber, daß Milzbrandbazillen immer wieder in die Blutbahn gelangen.

Über *Streptokokken in den Tonsillen* ist in der Humanmedizin vielerseits berichtet worden.

Herzberg fand jedesmal im Munde von 10 darauf untersuchten Kin-

dern die Tonsillen mit Streptokokken besiedelt, und Tunicliff machte bei 50 gesunden Erwachsenen und 50 Kindern in 80% die gleiche Beobachtung in Ausstrichpräparaten. Die ermittelten Streptokokken waren für Mäuse gering virulent. In Fällen von Scharlach und Angina fand Rüdiger den Streptococcus pyogenes jedesmal; mit dem Aufhören der klinischen Symptome verschwanden auch die Kokken. Bei 49% gesunder Individuen war Streptokokkus nicht zugegen, so daß er nach Rüdiger als regelmäßiger Gast nicht angesehen werden darf. Streptokokken von Scharlachkranken wurden in schwacher Verdünnung mit Serum eines Schafes agglutiniert, das mit diesen Kokken immunisiert worden war. Kretz ist zur Annahme gekommen, die Appendicitis sei hämatogenen Ursprunges, weil in 14 Fällen unter 3579 Obduktionen Angina mit Lymphdrüsenschwellung und stärkerer phlegmonöser Entzündung des Wurmfortsatzes vorlag. Die Streptokokken zeigten an beiden Fundstätten Übereinstimmung. Von den postangiös erkrankten Appendices wurden in der Beschreibung als erste Abweichungen an den Kapillaren kleine Kokkenembolien mit begleitender frischer Hämorrhagie und Ausschwemmungen der Mikroorganismen in das zertrümmerte Gewebe angeführt. Alsdann folgte ein Übertritt von Keimen durch das Schleimhautepithel in das Lumen. Nach Aschoff besteht eine Beziehung zwischen Angina und Appendicitis nicht.

Bei tödlich verlaufendem Scharlach sind Streptokokken auf den Tonsillen und im Blute so häufig zugegen, daß diese Pilze von verschiedenen Forschern als Ursache dieser Krankheit angesehen werden (Kahane). Nach Baginsky und Sommerfeld ist der gefundene Streptokokkus für den Scharlachprozeß bedeutsam, zeigt aber in morphologischer, kultureller und biologischer Hinsicht keinerlei spezifische Eigenschaften. Jochmann hält das Auftreten der Streptokokken bei Scharlach als Sekundärerscheinung, da in den ersten Krankheitstagen das Blut fast stets steril und nur bei schweren Komplikationen streptokokkenhaltig war. Die Streptokokken hatten sich besonders stark vermehrt, wenn tiefgehende Ulzera vorhanden waren, und die Krankheit tödlich endete. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Hektoen ein. Er wies auf negative Befunde von Streptokokken bei tödlichen Scharlachfällen hin und betonte die hohe Immunität nach der Genesung, wie sie von Streptokokken nicht bekannt ist. Hektoen glaubt, das Scharlachvirus disponiere für die Streptokokkenempfänglichkeit.

Ähnliches kennen wir von der *Brustseuche* des Pferdes, deren Erreger Schütz in einem Streptokokkus glaubte entdeckt zu haben. Bei vorgeschrittener Erkrankung ist dieser Kokkus regelmäßig im Blute zugegen und nach dem Tode massenhaft im hepatisierten Lungengewebe nachzuweisen. Auch in den Tonsillen finden sich dann regelmäßig Streptokokken. Ob sie von dort her nach der Infektion durch das noch unbekannte Virus in die Lungen gelangen, ist vorerst noch fraglich.

Bei tödlichem Ausgang der *Staupe des Hundes* sind die Tonsillen stark mit Streptokokken besiedelt und oft zum großen Teil eitrig eingeschmolzen, wenn die katarrhalische Pneumonie in den Vordergrund der Erscheinungen tritt. Auch hier läßt sich in Analogie mit der Folgerung Hektoens sagen, das Staupevirus schaffe besondere Empfänglichkeit für Streptokokken.

Beim Schwein löst das Virus der Schweinepest und der Schweineseuche die hohe Empfänglichkeit für sekundäre Infektion durch die stets in den Tonsillen vegetierenden ovoiden Bakterien (Olt, Bauermeister, Haushalter) der Suiseptikusseuche aus.

Bauermeister hat im Jahre 1901 unter meiner Leitung eine Arbeit über den Bakteriengehalt der Tonsillen des Schweines angefertigt und bekanntlich den Nachweis erbracht, das in diesen Organen *Rotlaufbazillen* vegetieren. Wir fanden sie regelmäßig neben Staphylokokken, Streptokokken und den ovoiden Suiseptikusbakterien. Auch im Darme des Schweines fand ich damals regelmäßig den Rotlaufbazillus. Histologisch, nach Gram gefärbte Schnitte der Tonsillen beweisen, daß die mäusepathogenen Rotlaufbazillen oft in Unsummen die Erosionen des Fossulaeepithels belagern, ohne in die Tiefe des zytoblastischen Gewebes einzudringen. Immerhin besteht ein Kontakt der Bazillen mit lebendem Gewebe, der zweifellos bis zu einem gewissen Grade immunisierend wirkt. Diese Pilzvegetation in den Tonsillarbälgen führt dem Magen und Darm ständig Rotlaufbazillen zu. Sie unterhält auch stets Aussaat der Keime mit den Fäzes. Wenn im Sommer die ammoniakalische Harngärung in der Stallstreu und im Erdboden, wo Schweine sich aufhalten, einsetzt, werden die Bedingungen für die Vegetation der Rotlaufbazillen im Freien günstig; denn die Rotlaufbazillen lieben ausgesprochenen ammonikalischen Boden und die Erfahrung lehrt, daß unter diesen Umständen die Virulenz dieser Pilze bis zu der für Schweine gefährlichen Grenze gesteigert wird. Beim *Wildschwein* genügt die Vegetation der Rotlaufbazillen in den Tonsillen als Schutzeinrichtung gegen den Rotlauf. Das durch den züchterischen Einfluß in seiner Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten schwer beeinträchtigte Hausschwein besitzt diesen Grad natürlicher Immunität nicht mehr.

Die Fossulae tonsillares sind beim Schwein und bei den Wiederkäuern regelmäßig Sitz des *Bacillus pyogenes.* Auch beim Reh, Hirsch, Damhirsch und Elch fand ich ihn dort als Gast neben kurzen Stäbchen und Fäden des Bacillus necrophorus und vielen anderen Pilzen. Die Infektion nimmt vom Digestionsapparat einschließlich der Tonsillen und Wunden der äußeren Haut ihren Ausgang. Daß sich hierbei die Schwankungen in der Empfänglichkeit für die Infektion bei den einzelnen Tieren in weiten Grenzen bewegen, ist eine alte Erfahrung. Sie erklärt sich aus den früheren Beziehungen des Organismus zu den Bazillenansammlungen in den Tonsillen und im Darme, die je nach ihrer

Virulenz und der Berührung mit dem Gewebe an erodierten Stellen Immunität bis zu gewissen Graden anregen.

Auch bei allen darauf untersuchten Wildschweinen fand ich Rotlaufbazillen in den Tonsillen und im Darme. Es ist mir aber aus eigener Erfahrung kein Fall tödlichen Rotlaufes von Wildschweinen bekannt. Bei ihm genügen die Vegetationen der Rotlaufbazillen im Vereine mit der natürlichen Widerstandsfähigkeit zur Abwehr der Infektion durch hochvirulenten Rotlaufbazillus.

Der von Böhme eingeschlagene Weg zur künstlichen Immunisierung des Hausschweines gegen Rotlauf ist dem durch die Natur in den Tonsillen gegebenen Weg der Immunisierung an die Seite zu stellen. Läsionen des Fossulaeepithels werden von Rotlaufbazillen belagert, und andererseits bei der Kutanimpfung in Oberflächenverletzungen gebracht, jedoch mit dem Unterschied, daß bei der künstlichen Immunisierung eine Auswahl in der Virulenzstärke des zu verwendenden Stammes getroffen wird.

Böhmes Problem geht bekanntlich von dem Grundziele aus, die Jennersche Pockenimpfung auf eine Reihe anderer Infektionskrankheiten unter Verwendung der entsprechenden Reinkulturen auszudehnen (Möller und Sörger, Tuberkulose, menschliche Diphtherie). Daß Immunisierung nach Böhmes Prinzip erzielt wird, geht aus einer Reihe von Arbeiten, auch staatlichen Prüfungen hervor. Der praktische Wert des Verfahrens steht hier außer Erörterung. Über die aktive Diphtherie-Immunisierung liegen Arbeiten von Müller, Meyer und Bayer vor. Monographische Zusammenstellungen bringen Engelhardt in Gießen und Mennesheimer in bestätigender Kritik. Beiläufig sei darauf hingewiesen, daß auch die Besredkasche Milzbrandkutanimpfung erst nahezu 1½ Jahr nach praktischer Anwendung der kutanen Rotlaufschutzimpfung in der Praxis zur Anwendung kam, und daß vor allem die kutane Schutzimpfung gegen Geflügeldiphtherie von de Blieck und von Heelsbergen mehrere Jahre nach den Arbeiten Böhmes mit den gleichen Argumenten propagiert wurden, ohne daß der einschlägigen deutschen Literatur mit einem Worte gedacht worden ist.

Lothes (1909) hat das Verdienst, den alimentären Infektionsmodus für *Malleus* bei einer Kölner Epidemie nachgewiesen zu haben. Zutreffend sagte er damals, „daß entgegen der bisher vorherrschenden Ansicht, der Eintritt des Rotzgiftes in den Körper beim Pferde gewöhnlich vom Verdauungstraktus, und zwar häufig bereits vom unteren Teil der Rachenhöhle aus stattfindet, Auch waren in einem Falle die Tonsillen eines Pferdes Sitz mehrerer pfennigstückgroßen, nahe beieinander liegenden Geschwüre mit etwas wallartig aufgeworfenen Rändern, in der linken Tonsille saßen auf dem Schnitt mehrere stecknadelkopfgroße, gelbweiße trübe Knötchen“.

Die während des Völkerkrieges gemachten Erfahrungen haben die

von Lothes vertretene Auffassung von der meist alimentären Infektion des Rotzes bestätigt. Aber selten waren Erkrankungen des Rachens zu ermitteln. Anläßlich eines Fütterungsversuches mit hochvirulenten Rotzbazillen, wobei das Pferd die einzunehmende Pille zerdrückt hatte, waren nach 14 Tagen im Rachenraum und im Pharynx mehrere linsengroße Geschwüre mit wallartigem Rande entstanden. An den Tonsillen konnten aber Abweichungen nicht ermittelt werden, obwohl auch diesen nach Lage der unbeabsichtigten Aussaat in der Maulhöhle in Unsummen der Bacillus mallei zugeführt worden sein mußte. Aus diesem Falle allein auf besondere Resistenz der Tonsillen gegen den Rotzerreger bei aller Wahrscheinlichkeit zu schließen, wage ich nicht, da das Pferd schon 2 Wochen nach der Infektion getötet wurde.

Beim Pferde vegetiert auch der *Tetanusbazillus* sehr häufig *in den Tonsillargrübchen.* Daß er hier eine ähnliche Rolle spielt, wie der Rotlaufbazillus beim Schwein, obwohl hier ein Bazillus mit Endotoxinen und dort ein toxinabscheidender Pilz in Frage kommt, ist aus Tatsachen zu folgern.

E. Fröhner und W. Zwick erwähnen, daß es bei intakter Schleimhaut des Darmes und der Luftwege durch Fütterung und Inhalation noch nicht gelungen ist, künstlich Tetanus zu erzeugen. Infektion von der verletzten Darmschleimhaut wird als wahrscheinlich angesehen.

Es mag sein, daß auch einmal von einer der haselnußgroßen Zerfallshöhlen, wie sie Strongylus bidentatus als Lager in der Darmschleimhaut vorübergehend einnimmt, Tetanus ausgeht, wenn sich in dem Detritus die ja regelmäßig im Darme des Pferdes vorhandenen Tetanusbazillen ansiedeln. Ein solcher Infektionsherd dürfte aber höchst selten für Tetanus in Frage kommen, da diese Höhlen rasch heilen, wenn sie von Strongyliden verlassen sind. Solche Geschwüre bieten andererseits nicht die für Tetanusbazillen erforderliche Siedlungsstätte, aus der hinreichend lang Tetanusgift resorbiert werden könnte. Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei den Tonsillen, sie sind bisher nicht als Infektionsstätte des Tetanus erkannt worden, aber in den allermeisten Fällen von Tetanus beim Pferde der Krankheitsherd, wenn nicht Verletzungen des Hufes in Frage kommen. Die Fossulae tonsillares und die durch eingedrungene Fremdkörper, wie Getreidegrannen und Holzsplitter, verursachten Erweichungs- und Eiterherde, bergen unter der artenreichen Flora sehr oft Tetanusbazillen. Sie finden hier günstige Bedingungen für die Vegetation, da die anderen Keime den freien Sauerstoff beschlagnahmen.

Werden bei der Obduktion nach der Herausnahme der Halsorgane die Tonsillen nicht sorgfältig untersucht, dann entziehen sich die Infektionsherde leicht der Beobachtung. Sie schimmern nicht einmal immer mit bleigrauer Farbe durch die Epitheldecke. Beim vergleichsweisen Betasten zwischen rechts und links fällt eine knotige, erbsen- bis bohnengroße, manchmal auch umfangreichere Verdickung auf, die im Innern

einen eitrigen oder jauchigen Zerfallsherd mit einem Fremdkörper birgt. Dieser kann auch zur Zeit des tödlichen Ausganges das Lager wieder verlassen haben. Folgenden Falles sei hier in Kürze gedacht:

Ein Pferd wird mit der Angabe, seit 2 Tagen zeige es Kaustörungen und bleibe bei der Arbeit oft stehen, zur Behandlung gegeben. Ausgesprochene Erscheinungen des Starrkrampfes stellen sich an der ganzen Skelettmuskulatur ein, der Patient wird daher nach 4tägigem Leiden erschossen. Neben den untergeordneten Begleiterscheinungen des Tetanus werden nennenswerte Abweichungen nur an der linken Rachentonsille gefunden. Ein 12 mm breiter und 8 mm hoher derber Knoten schimmert schiefergrau durch die auf der Oberfläche noch erhaltene Epitheldecke. Auf dem Einschnitt wird eine buchtige Höhle freigelegt, die grauen Eiter und einen 7 mm langen Pflanzensplitter birgt. Im Eiter finden sich zahlreiche Mikroorganismen verschiedener Formen, darunter Stäbchen mit endständiger Spore vom Aussehen des Tetanusbazillus. Eine Impfmaus stirbt an Tetanus.

Zweifellos vollziehen sich im Bereich der an den Tonsillen des Pferdes so häufig eingespießten Grannen und in den Grübchen, welche bei vielen Pferden vereinzelte Tetanusbazillen bergen, Intoxikationen durch Tetanusgift in wechselndem Grade ab. Nur wenn sie über gewisse Maße der individuell verschiedenen Werte ansteigen, kommt Tetanus klinisch zum Ausbruch. Beim natürlichen Tetanus ist der im Blut nachweisbare Antitoxingehalt auffallend klein gegenüber den Werten künstlicher Immunisierung. Wenn bei solchen Infektionen der Antitoxingehalt im Blute auch nicht nachzuweisen sein wird, so schließt dies trotzdem nicht aus, daß Tetanusinfektionen unterschwellig verlaufen, d. h. ohne klinische Erscheinungen auszulösen, aber in Wirklichkeit eine Infektion gesetzt haben. Diese Frage soll Gegenstand einer späteren Abhandlung sein.

Das Vorkommen des *Bacillus pyogenes* in den Tonsillen des Schweines ist eine von mehreren Seiten erwähnte Tatsache. Auch beim Wildschwein, den domestizierten und wildlebenden Wiederkäuern ist dieses winzige Stäbchen in allen Nischen der Mund- und Rachenschleimhaut reichlich zugegen. Gleichzeitig ist seines häufigsten Begleiters, des *Bacillus necrophorus* zu gedenken. Beide leben in Symbiose mit Vorliebe zusammen, dabei ist der Bacillus pyogenes Schrittmacher für den Anärobier, der die charakteristischen trockenen und tiefgehenden Gewebsverschorfungen verursacht, wenn er einmal ein geeignetes Feld für die Ansiedlung gefunden hat. Über die Herkunft der beiden Pilze gibt folgende Tatsache Aufklärung. Nach meinen Beobachtungen vegetieren diese Bakterien regelmäßig und in beträchtlichen Mengen in den Vormägen der Ruminantien. Von hier gelangen sie beim Wiederkäuen in die Maulhöhle und anderseitig in den Darm, den sie mit den Fäzes lebend verlassen. So kommt es, daß Speichel besonders im Bereiche der Mundhöhle Wunden durch diese Pilze infiziert; und Fäzes, die per vaginam vorschreitenden Keimansied-

lungen in der Gebärmutter bei der Geburtshilfe und der Retentio secundinarum verursachen, wobei noch Kokken und Fäulniskeime hinzukommen. Die in Gemischen auftretenden Pilze trennen sich auch recht oft, wenn Metastasen entstehen. Bei einem Damhirsch sah ich in fünf kleinen Abszessen der Backe da, wo die Zahnverletzungen im Geäse Eintrittspforten schaffen, den Bacillus pyogenes in Unmenge und den Bacillus necrophorus spärlich. Letzterer hatte für sich allein metastatisch in der Pia mater der rechten Hirnhemisphäre eine tödliche Eiterung angeregt[1]).

Der Nachweis beider Pilze gelingt leicht, wenn man ein kleines Stückchen Pflasterepithel der Wiederkäuermägen am Kaninchenohr in die Unterhaut überträgt. Der Bacillus pyogenes gedeiht bekanntlich auf Nähragar und in gewöhnlicher Nährbouillon nicht, dagegen sagen ihm Milch, erstarrtes Blutserum und keimfrei filtrierter Pansensaft zu. Sein häufiger Begleiter, der anaerobe Bacillus necrophorus, findet im Pansen unter der Methangärung günstige Existenzbedingungen für saprophytisches Dasein. Beide Mikroorganismen sind noch nicht recht fertige pathogene Pilze, gelegentlich erfahren aber Stämme des Bacillus necrophorus Virulenzsteigerung. Wenn man bedenkt, wie leicht perforierende Pansenstiche heilen, wobei doch beide Keime auf einem ihnen zusagenden Nährmedium, dem Panseninhalt in Unmenge in den Bauchfellsack geraten, dann darf man sie doch wohl in die Kette der halbfertigen pathogenen Pilze einreihen.

Diese Auffassung findet auch ihre Stütze in dem Verhalten beider Pilze in den Tonsillen; regelmäßig sind der Bacillus pyogenes und der Bacillus necrophorus in den Tonsillargrübchen bei den genannten Tiergattungen zugegen, und beim Wiederkäuen vollziehen sich immer wieder frische Aussaaten dieser Pilze im ganzen Bereiche der Mundhöhle, und dennoch kommen Abszedierungen durch den Pyobazillus oder primäre Verschorfungen durch den Nekrosebazillus an den Tonsillen nicht vor, obwohl ihre Anwesenheit in den Straßen der Lymphozytenemigration und im Bereiche der Erosionen Gelegenheit zum Vordringen in das zytoblastische Gewebe ständig bieten.

Wenn beide Pilze sich sonst auch so verhielten, wären weitere Worte nicht zu verlieren. Aber wir sehen so häufig Abszesse bei Rindern im Bereiche der Backen, wo die Zähne Eingangspforten für genannte Pilze schaffen, und finden bei der Kälberdiphtherie die Verschorfungen besonders am Zahnfleisch, den Rändern des Zungenkörpers, wo leicht Erosionen durch das Gebiß entstehen, und beobachten Gleiches im Gaumen und im Rachen mit gelegentlichem Übergriff auf den Kehlkopf. Sonach kommt dem zytoblastischen Gewebe der Tonsillen gegenüber den beiden Pilzen eine außergewöhnliche Resistenz zu, es ist in dieser Hinsicht voll-

---

[1]) Olt-Ströse, Wildkrankheiten. Verlag Neumann, Neudamm.

kommen immun. Kokkeneiterungen breiten sich mit Vorliebe lymphogen aus und verursachen Einschmelzungen in Lymphknoten; auch für Malleus gilt das.

Der Bacillus pyogenes verursacht z. B. in Muskeln und an Gelenken schwere gewebliche, oft umfangreiche Abszesse, nicht aber in den korrespondierenden Lymphknoten, denen er dann doch massenhaft zugeführt wird. Mir ist auch nichts über das Auftreten des Pyobazillus im Knochenmark bekannt.

Eine Sonderstellung nimmt der *Aktinomyzes* ein. Er verlangt bekanntlich für pathogenes Wachstum vorausgegangene Inokulation mit Pflanzenteilchen, auf denen er sich bereits angesiedelt hat. In den allermeisten Fällen dieser Inokulation vollzieht sich aber nicht immer die Infektion des tierischen Gewebes, selbst wenn der Wirt hierfür sonst empfänglich ist. Dieser unter den Streptotricheen durch Sonderstellung ausgezeichnete Pilz ist noch minder fertiger pathogener Mikroorganismus als der Bacillus necrophorus und der Bacillus pyogenes.

Ein beträchtlicher Bruchteil der Schweine trägt in den Tonsillen eingespießte Getreidegrannen, die mit dem Aktinomyzesmyzel besiedelt sind. Man kann annehmen, daß kein erwachsenes Schwein hiervon gänzlich verschont bleibt, aber ein Übergreifen des Pilzmyzels auf das zytoblastische Gewebe der Tonsillen wird nicht beobachtet. An mikroskopischen Schnitten durch diese finden sich auch Grannen, die in Follikel eingedrungen und von einem Mantel des Aktinomyzes umgeben werden. Noch niemals fand ich aber Rasen im zytoblastischen Gewebe ohne Beigabe eines Pflanzenfragmentes. Es kommt gelegentlich einmal vor, daß sie frei in einer eitrigen Einschmelzung ähnlich wie im Bronchialexsudat der Lungen des Rindes liegen (Johne und Kitt). Für aktinomykotische Granulationen bieten die Tonsillen nicht geeigneten Boden. Es mag gelegentlich vorkommen, daß Aktinomykome aus nächster Nähe der Tonsillen sich von außen her auf diese ausdehnen. So mögen die von Jensen und Schlegel beim Rinde gesehenen Fälle zu beurteilen sein.

Die bekannten, von Kitt erwähnten gestielten Aktinomykome der Rachenwand dürften ihren Ausgang nicht von den Tonsillen nehmen.

Bei der Durchsicht von Stufenschnitten aus der Rachenhöhle des Hasen wird der Eindruck gewonnen, daß den Tonsillen eine außergewöhnlich hohe Widerstandskraft gegen eingedrungene korpuskuläre Elemente und gegen Pilze zukommt.

Sustmann sah bei 6 Kaninchen beulenförmige Knochenwucherungen am Kopf und Eiterungen auch an anderen Körperstellen. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde bei dem einen Kaninchen Aktinomykose des um das Dreifache verdickten Kiefers festgestellt. Wenn Lepus cuniculi für diese Infektion empfänglich ist, dürfte sie sich gelegentlich auch bei Lepus europaeus einstellen. Solche Fälle sind mir nicht bekannt, wohl aber sah ich schon in den Tonsillen des Hasen

Strahlenpilze, die aber nicht auf das zytoblastische Gewebe übergriffen und auch nur ganz geringe Reizerscheinung, wie sie Fremdkörper, Pflanzenteilchen überhaupt, auslösen. Solche, besonders Pflanzenhaare, finden sich fast bei jedem Hasen nicht nur in den Grübchen, sondern in allen Tiefen der Tonsillen und manchmal über die Grenzen dieser hinaus. Sie halten der Belagerung durch Lymphozyten und Retikuloendothelien auf die Dauer nicht stand, werden ohne weitere Gewebsreaktion verdaut. Das ist eine allgemeine Erscheinung, daß das zytoblastische Gewebe der Tonsillen erst bei umfangreichen Zerstörungen den Mutterboden für die Entstehung von Granulationsgewebe und Narbenzüge abgibt.

In dem zytoblastischen Gewebe aus einer Tonsille des Hasen — Abb. 5 a — liegt ein Pflanzenfragment b, auf dem ein Mantel des Strahlenpilzes herangewachsen ist. Nur eine schmale Schuttzone untergegangenen Gewebes umgibt den Pilzrasen, dann sieht man neben Lymphozyten guterhaltene Kapillaren c und bei d große, vom retikuloendothelialen Gewebe abstammende epithelioide Zellen. Der Fremdkörper kann mit seiner ganzen Last an Mikroorganismen vernichtet werden, wenn nicht Ausstoßen in die Fossulae zu erreichen ist.

Eigenartige kugelige oder unregelmäßig gestaltete *Körperchen aus Pflasterepithel* treten bisweilen in dem zytoblastischen Gewebe der Tonsillen auf; eigenartig, weil sie in keinerlei unmittelbarer Verbindung mit dem Epithel der Oberfläche oder der Grübchen stehen. Manchmal sind es nur einige wenige Epithelzellen, die sich nach der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin rot und scharf gegen die unmittelbar angrenzenden Lymphozyten abheben. Retterer verficht seit Jahren die Ansicht, das Oberflächenepithel liefere durch Zellteilung Vorschübe, die sich in das retikulierte Gewebe der geschlossenen Follikel umwandelten. Die kleinen freien Lymphozyten sollten durch Schwund eines Teils des Protoplasmas entstehen, und der Zellrest durch Umwandlung das Maschenwerk des Grundgewebes liefern. Die sich heranbildenden Lymphozyten würden dann durch Lymph- und Blutgefäße weggeschafft. Bei solitären geschlossenen Follikeln habe sich alles Epithel in Follikelgewebe umgewandelt. Das Deckepithel der Mandelbälge verhorne oberflächlich und bilde, wo es nicht abgestoßen werden könne, die bekannten konzentrisch geschichteten Körperchen der Tonsillen. Analoge Vorgänge spielen sich nach Retterer bei der Entstehung der Follikel in der Darmschleimhaut ab. Auch in einer Abhandlung von Retterer und Lelièvre wird gefolgert, das Epithel liefere die Lymphozyten und das Retikulum des zytoblastischen Gewebes. Anklang hat diese Lehre von anderer Seite meines Wissens nicht gefunden.

Jurisch zog in einer Studie über die Radix linguae des Menschen über deren Lymph- und Blutgefäße die scharfe Grenze zwischen Epithel und lymphadenoiden Gewebe und betonte die Epitheldurchwanderung der Leukozyten. Diese beginnt schon früh in der Entwicklung und

nimmt allmählich zu. Deutliche Follikel treten erst nach der Geburt auf, und sie stehen zum Deckepithel in keiner Beziehung. Bei 2—3 Tage alten Katzen und 4 Monate alten anderen Tieren ist eine adenoide Durchsetzung der Zungenwurzel noch nicht zu sehen. Beim Rinderfötus von unbekannter Länge war noch kein Lymphgewebe zugegen, aber bei einem 9—10 Monate altem Pferdefötus befand es sich in voller Entwicklung. Schritt hiermit geht die Zunahme der Vaskularisation.

Nach den Bildern mikroskopischer Schnitte von der Tonsille des Pferdes sind die Angaben über das Eindringen von Deckepithelien nach der Tiefe in das zytoblastische Gewebe zum großen Teil pathologische Vorgänge. Die durch Fremdkörper und Bakterienmassen von den Bälgen ausgehenden Reize regen in engbegrenzten Bezirken oft Hyperplasie des zytoblastischen Gewebes an, wobei gewucherte Epithelzapfen oder kleinste Zellgruppen vom Stratum germinativum abgeschnürt und in die Tiefe geschoben werden. Die Abschnürungen enthalten manchmal alle Schichten des Epithelpflasters der Oberfläche, aus dem Stratum germinativum kann auch das Stratum mortificatum bis zur Bildung sphärisch geschichteter Hornmassen hervorgehen. Die in das zytoblastische Gewebe versprengten Epithelien verhalten sich, von anfänglichen mitotischen Zellvermehrungen abgesehen, passiv und werden zum Schluß von der Lymphozytenbelagerung verdaut, wobei manchmal reichlich angrenzende Zellen zugrunde gehen und Kerntrümmer sich anschichten. Die Epithelabschnürungen sind unter diesen Begleiterscheinungen mit anderen Fremdkörpern wie Pflanzenteilchen oder solchen mit aufsitzenden Aktinomyzesrasen in gleiche Linie zu reihen. So ganz einfach sind die Arbeiten Retterers und Lelièvres allerdings nicht zu widerlegen. Es wachsen auch an offenbar ganz gesunden Tonsillen unter normalen Verhältnissen, so besonders beim Hunde, Epithelien in das Innere des zytoblastischen Gewebes, sie bilden oft feinste Stränge und Netze von wechselstarken Anschwellungen und verlieren ihren Zusammenhang mit dem Oberflächenpflaster vollständig, auch ohne daß mechanische Wirkung hyperplastischen Gewebes in Frage kommt. Lymphozyten entstehen aber nicht aus Epithelien.

Eines eigenartigen Falles, der ein Reptil, einen über meterlangen *Buntvaran* betrifft, sei hier noch gedacht.

Das Tier war an der Infektion eines verschorfenden und eitererregenden, nicht säurefesten Stäbchens eingegangen, das auf den gewöhnlichen Nährmedien nicht wächst. Der Primärherd ging von der äußeren Haut des Kinnwinkels aus und setzte sich als fingerdicker käsiger Strang in die Maulhöhle fort. Rund um die Zähne bestand geschwüriger Zerfall des Zahnfleisches. In den Lungen und in der Leber saßen zahlreiche hirsekorngroße, gelbe, rot umrandete Einschmelzungen, deren Inneres aus verkästem oder aufgelöstem Mutterboden und Leukozyten bestand. Unter diesen herrschten mononukleäre eosinophile Zellen in einem Mengenverhältnis vor, daß die Herde schon bei schwacher Vergrößerung und

der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge im eosingefärbten Schnitt rot erschienen.

Mit näherer *histologischer* Schilderung des an Kaltblütertuberkulose erinnernden Falles will ich nicht langweilen. Bemerkenswert ist aber die ausnahmsweise durch einen Spaltpilz verursachte starke Eosinophilie (auch im Blute!), so daß ein *beträchtlicher* Teil des Eiters aus Zellen mit den feinen eosinophilen Körnchen des Protoplasmaleibes besteht. Auch nach dem Untergang der Zellen halten die Granula noch Eosin fest.

Die Maulhöhle war überschwemmt mit dem Krankheitserreger, die Tonsillen hatten aber nicht darauf reagiert.

Aufgaben der Tonsillen.

Über frühere, jetzt verlassene Theorien, die sich mit den Aufgaben der Tonsillen befassen, hat Linstein zusammenfassend berichtet. Gegenwärtig steht die Frage über die Beziehungen der Tonsillen zu bakteriellen Einflüssen im Vordergrund. Ein Teil der Autoren sieht in den Tonsillen einen Locus minoris resistentiae, der durch die Lage und die Gelegenheit des Eindringens von Bakterien gegeben ist. So verfechten mehrere Autoren die Ansicht, die Tonsillen seien so schädlich, daß sie beim Menschen auch ohne vorausgegangene Erkrankung so weit wie möglich beseitigt werden sollten.

Andere betrachten die Tonsillen als Schutzorgane zum Aufsaugen und Vernichten von Bakterien. Auch wird die Auffassung vertreten, das zytoblastische Gewebe der Tonsillen greife, wie Lymphknoten, Pilze und Gifte auf und wirke so immunisierend[1]).

Nach der „Abwehrtheorie von Brieger-Görke (1901) geht in den Tonsillen ein Lymphstrom durch das Oberflächenepithel, der neugebildete Lymphozyten mitreißt". Diese Überrieselung soll das Eindringen der Bakterien und anderer Körper verhindern, wobei bakterizide Wirkung entfaltet wird. Reizerhöhung steigert diesen Vorgang, und kompensatorische Hyperplasie der Tonsillen kommt hinzu.

Die Tatsache, daß in den Tonsillen immer Bakterien vegetieren, in die Tiefe eindringen, Hyperplasie des zytoblastischen Gewebes verursachen und so häufig Entzündungsprozesse unterhalten, ist vielerseits gegen die Abwehrtheorie verwertet worden. Diese Argumente reichen aber nicht aus, denn trotz fraglicher Vorgänge sind solche akute Schädigungen doch recht selten. Der ständige Kampf zwischen den Mikroorganismen und den Zellen ihrer Ansiedlung ist doch gegeben. Daß hierbei Abwehrkräfte an den Gesamtorganismus abgegeben werden, ist nach dem heutigen Wissen über aktive Immunisierung nicht abzuleugnen. Pfeiffer und Max (1898), Wassermann (1908) und Citron u. a.

[1]) Bomane, Menzer, Klemm, Devrient, Most, Wilson, Digley; nach T. Hellman, Der lymphatische Rachenweg. Handbuch der mikr. Anatomie des Menschen.

betonen die starke Beteiligung des lymphatischen Gewebes bei der Bildung der Immunstoffe. In dem Streit über die Bedeutung der Tonsillen muß als feststehende Tatsache gelten, daß in den Krypten stets freiwerdende Bakterientoxine resorbiert und stets auch Bazillen im zytoblastischen Gewebe zerstört worden, so daß neben den Toxinen auch Endotoxine jederzeit in kleinen Dosen dem Organismus zufließen.

Bekanntlich sind in Distrikten des Rauschbrandes alte Rinder gegen diese Seuche immun, was sich doch nur aus dem wiederholten Eindringen der Keime im Bereiche der Tonsillen oder anderer Körperregionen erklärt. Daß in gleicher Weise Schutz gegen Rotlauf oder Tetanus erworben werden kann, ist oben bereits dargetan. Der Leistungsfähigkeit eines jeden Organes und aller Gewebsteile sind jedoch Grenzen gezogen. Daß ein in den gefährlichen Vordergrund gestelltes Schutzorgan, wie die Tonsillen, je nach Art und Virulenz der anstürmenden Keime gelegentlich versagt, muß man als naturgegeben oder gar als naturnotwendig hinnehmen, wenn diese Einrichtung nicht gewohnheitsmäßig durch die Brille des Nützlichkeitsprinzips besehen wird.

Allen, Masini, Scheier, Fleischmann u. a. sehen in den Tonsillen endokrine Drüsen. Letzterer erwähnt reduzierende, in den Speichel gelangende Substanzen. Nach Meyer kommt Ameisensäure in Frage. Kelemen und v. Garke nehmen Beeinflussung der Blutgerinnung an. Beweiskräftige Tatsachen für endokrine Funktion der Tonsillen sind wohl noch nicht erbracht.

Bei meinen Untersuchungen sind mir Vorgänge anderer Art, als die bisher angegebenen, aufgefallen, die Tatsachen innerer Sekretion entsprechen. Hierüber soll später berichtet werden.

Literatur:

Alagna, a) Anat. Anzeiger Jahrg. 32, S. 178, und 33, S. 206. — b) Virchows Arch. Bd. 194, S. 46.

Allen, H., The tonsils in health and disease. Vortrag in der Americ. laryng. ass. Washington 1891.

Amersbach, K., und Königsfeld, H., Zur Frage der inneren Sekretion der Tonsillen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922, Bd. 1, S. 511.

Bauermeister, a) Über das ständige Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen, besonders der Rotlaufbazillen, in den Tonsillen des Schweines Diss. Bern 1900. — b) Arch. f. wiss. Tierheilk. Bd. 28, S. 66.

Ball, Journ. de méd. vét. p. 409.

Böhme, a) Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — b) Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. 54, Heft 4. — c) Würzburger Abhandl. N. F. Bd. 1, Heft 4. — d) Münchn. med. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — e) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1926, Bd. 46, Heft 1. — f) Zeitschr. f. Tuberk. 1927, Bd. 48, Heft 5.

Bloch, in: Heymann, Handb. der Laryngologie. Wien 1899.

Baum, Herm., a) Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912. — b) Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere 1911, Bd. 9, S. 157.

Bayer, Jahresber. f. Kinderkrankh. 1925, Bd. 110.

Devrient, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1908, Bd. 16, Nr. 57.

Dmochowski, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1891, Bd. 10, S. 481.

Engelhardt, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. u. ihre Grenzgeb. 1927, Nr. 13.

Fein, a) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920. — b) Die Anginose. Berlin-Wien 1921. — c) Wien. klin. Wochenschr. 1922, Bd. 35, S. 740. — d) Med. Klinik. Bd. 19, S. 306.

Fleischmann, a) Arch. f. Laryngol. 1921, Bd. 34. — b) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 1922, Bd. 1, S. 498. — c) Ebenda Bd. 2, S. 420.

Fröhner, E., und Zwick, W., Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, 9. Aufl., Bd. 2.

Grober, J., Klin. Jahrb. Bd. 14, S. 547.

Gulland, G. L., a) Laborat. rep. of the roy. coll. of phys. Bd. 3, Edinburgh 1891. — b) Edinburgh med. Journ. 1891, Bd. 37, S. 435. — c) Rep. f. the lobarot. of the coll. of phys. Bd. 4, Edinburgh 1892.

Hektoen, ref. Lubarsch und v. Ostertag 1909, 13. Jahrg., 1. Abt., S. 197.

Hellman, T., Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1927, Bd. 5, S. 245 ff. mit Literatur.

Henke, Fr., Arch. f. Laryngol. 1914, Bd. 28, S. 231.

Herzberg, Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Hodenpyl, Internat. Journ. of med. science Bd. 101, S. 257.

Hett, Journ. of anat. and phys. 1909, Bd. 44, S. 35.

Haushalter, Über das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnliche Bakterien in den Tonsillen des Schweines. Diss. Bern 1907.

Illing, Morphol. Jahrbuch Bd. 50, S. 621.

Joest, Sächsische Jahresber. 1915/16.

Johne, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1882, Bd. 7.

Jochmann, Baumgarten 1903, S. 121.

Jurisch, Anat. Hefte Bd. 47, S. 35.

Killian, Gegenbauers morphol. Jahresb. 1888, Bd. 14, S. 618.

Kitt, Pathol. Anatomie der Haustiere Bd. 1, 5. Aufl.

Kretz, Zentralbl. f. Pathol. 1906, Bd. 17, S. 887.

Labbé et Levi-Sirugue, Presse méd. Bd. 8, S. 69.

Lachmann, J., Unters. über latente Tuberkulose der Rachenmandel mit Berücksichtigung der bisherigen Befunde und der Physiologie der Tonsillen. Diss. Leipzig 1908.

Levinstein, Arch. f. Laryngol. Bd. 23.

Lothes, a) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 609. — b) Fortschritte der Veterinärhygiene Bd. 1, S. 209 — c) Jahres-Veterinärber. Preußens 1908.

Massini, The internal secret of tonsils. New York med. journ. a. med. record 1898.

Maucinelli, Il movo Ercolani. S. 231.

Memmesheimer, Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Dermat. u. Syph. N. F. 1927, Heft 9.

Meyer, M., Die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 1922, Bd. 1, S. 521.

Mink, a) Arch. f. Laryngol. 1916, Bd. 30. — b) Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920.

Möller, Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 47, Heft 1.

Mollier, Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol., München 1914. Bd. 29, S. 14.

Most, Arch. f. Chir. 1900, Bd. 61, S. 615.

Müller und Meyer, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925, Bd. 39.

Nieberle, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1913, Bd. 14.

Olt, a) Bericht d. Oberhess. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. z. Gießen 1901, S. 42. — b) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 617.
Olt-Ströse, Die Wildkrankheiten. Verlag Neumann in Neudamm.
v. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau 1923, 7. u. 8. Aufl., Bd. 2.
Retterer, a) Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 1886, Bd. 8, S. 27. — b) Journ. de l'anat. et de la physiol. 1909. Bd. 45, S. 225. — c) Compt. rend. soc. biol. Bd. 45, S. 367.
Scheier, M., Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berl. laryngol. Ges. 1903.
Schlegel, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1916, Bd. 17.
Schlemmer, Fr., a) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921, Bd. 55, S. 1567. — b) Wiener klin. Wochenschr. 1922, Bd. 35, S. 736. — c) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. 1923, Bd. 4, S. 405.
Schoenemann, A., a) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906, Bd. 52, S. 183. — b) Arch. f. Laryngol. 1909, Bd. 22, S. 251.
Spuler, Anat. Anzeiger 1911, Bd. 39, S. 506.
Stöhr, Ph., a) Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Zentralbl. 1882, Bd. 2, S. 368. — b) Über Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch. 1884, Bd. 97, S. 211. — c) Über Tonsillen bei Pneumothorax. Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Ges. 1884. — d) Über die Mandeln und deren Entwicklung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1890, Bd. 20. — e) Die Mandeln. Progrès méd. 1890. — f) Die Entwicklung des adenoiden Gewebes der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen. Festschr. f. Naegeli und Kölliker. Zürich 1891.
Ströse, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 239.
Stein, Untersuch. über anthraxbakterizide Fäulnisprodukte. Diss. Gießen 1910.
Sustmann, Münchn. Tierärztl. Wochenschr. 1905, Jahrg. 66, S. 41.
Tunicliff, ref. Lubarsch und v. Ostertag, 13. Jahrg., S. 191.
Unna, Histologie der Hautkrankheiten. Verlag Hirschwald in Berlin.
Wolbert, Zur Anatomie der Papilla foliata und der Tonsille des Pferdes. Diss. (Bern) Leipzig.
Wood, G., Tonsillar infection. Americ. journ. of med. the sciences 1914, Bd. 147, S. 380.
Zinn und Katz, Beihefte zur Zeitschr. d. Tuberkulose 1927, Nr. 27. Verlag Barth, Leipzig.
Zwick, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1913, Bd. 14.

Texasfieber und Anaplasmosis, Tsetsekrankheit und Pferdesterbe.

Auszug aus einem Reisebericht

von

R. v. Ostertag, Stuttgart.

Mit 1 Abbildung.

Vorbemerkung: Im Jahre 1913 bin ich vom Reichskolonialamt im Einverständnis mit der mir damals vorgesetzten Behörde, dem Reichsamt des Innern, zum zweiten Male nach Afrika entsandt worden, um eine wissenschaftliche Aufgabe zu erfüllen.

Meine erste Afrikareise, die ich im Jahre 1910 ausgeführt hatte, hat der Bekämpfung der Schafpockenseuche im ehemaligen Deutsch-Südwestafrika gegolten. Diese Reise gab mir die Gelegenheit, auf dem Rückwege auch das Kapland, Transvaal und Natal zu besuchen und hierbei das großartige Tierseucheninstitut in Onderstepoort bei Prätoria kennen zu lernen, in dem der nunmehr in den Ruhestand getretene Sir A. Theiler seine für die Entwicklung Südafrikas so außerordentlich wichtigen Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der dort herrschenden Tierseuchen angestellt hat.

Im Jahre 1913 ist mir die Aufgabe gestellt worden, in unserem ehemaligen Schutzgebiet Deutsch-Ostafrika die Maßnahmen zu prüfen, die zur Bekämpfung der damals dort herrschenden Rinderpest ergriffen worden waren, und eine Entscheidung darüber herbeizuführen, ob das sog. Katarrhalfieber des Rindes eine Krankheit sui generis oder eine Erscheinungsform der Rinderpest vorstelle. Ich habe die Reise im Juli 1913 angetreten und bin im Dezember des gleichen Jahres wieder heimgekehrt.

Meine Reise führte mich zunächst nach Daressalam, hierauf nach Tanga und über Moschi, das Masai-Reservat über Boma langombe nach Aruscha und in das Viehzuchtgebiet am Meru und Kilimandjaro. Hier ist von dem jetzt in niederländisch-indischen Diensten stehenden damaligen Regierungstierarzt Dr. Huber die provisorische Rinderpeststation in Engare nanjuki in ausgezeichneter Weise eingerichtet und geleitet worden.

Nach diesem Abstecher in das Meru- und Kilimandjarogebiet reiste ich nach Britisch-Ostafrika zum Studium der dortigen fortgeschrittenen Einrichtungen zur Bekämpfung der Tierseuchen und zur Hebung der Viehzucht über Tanga-Mombassa unter Benützung der Ugandabahn. Von Port

Florence bei Kisumu, am Ende der Bahn und am Ufer des Viktoriasees gelegen, fuhr ich mit einem Dampfer nach Schirati und Muansa und trat von dem letztgenannten Küstenorte aus die Reise nach Saranda an durch die bedeutenden Viehzuchtgebiete in Usukuma und Turu, wo die Rinderpest noch verbreitet war. Auf dem Wege dorthin wurden auch Mkalama und

Reiseweg durch Deutsch- und Britisch-Ostafrika.
(Der Reiseweg ist durch die gestrichelte Linie gekennzeichnet.)

Singida besucht. Vor Saranda wurde der große Graben überschritten Von Saranda aus fuhr ich mit der Bahn nach Dodoma, von Dodoma ging der Weg zu Fuß nach Mpapua zur Besichtigung der dortigen Rinderpeststation. Daselbst wurde auch das bereits sehr weit vorgeschrittene und schön ausgeführte Institut zur Erforschung und Bekämpfung der Tierseuchen in einem paradiesisch gelegenen Tale in der Nähe Mpapuas besucht. Von Mpapua erfolgte die Reise nach Daressalam.

Während der ganzen Reise bin ich vom damaligen Cheftierarzt des Schutzgebiets, Dr. Lichtenheld, begleitet worden. Auf der beigegebenen Karte sind die Reisewege und die wichtigsten Orte, die im

nachfolgenden Auszug aus meinem Reisebericht angegeben sind, angeführt.

Den Bericht über meine ostafrikanische Reise habe ich im März 1914 fertiggestellt. Er sollte veröffentlicht werden, als der große Krieg ausbrach. Seine nachträgliche völlige Veröffentlichung unterblieb aus naheliegenden Gründen. Ich habe nur den Abschnitt über Rinderpest in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere (Bd. 17, 1916, S. 233, 345) veröffentlicht, als während des Kriegs von der Ostfront die Nachricht eingetroffen war, daß in der Gegend der Roskitnosümpfe die Rinderpest ausgebrochen sei, und ich annehmen konnte, daß die Veröffentlichung meines Berichts für die Entscheidung der Frage, ob an der Ostfront wirklich die Rinderpest herrsche, von Bedeutung sei. Die Frage ist in einer Militärveterinärkonferenz, die damals an der Ostfront abgehalten wurde und an der auch ich teilnahm, im verneinenden Sinne entschieden worden. Der Vorfall gab aber Anlaß, unsere behördlichen Maßnahmen zur Bekämpfung der Rinderpest darauf zu prüfen, ob sie dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die verderbliche Seuche entsprachen. Das Ergebnis der Konferenz hat bekanntlich zu einer Neuredaktion der revidierten Rinderpestinstruktion zum Rinderpestgesetz in wichtigen Punkten, namentlich hinsichtlich der Ausführung der Desinfektion nach Ausbruch der Seuche geführt.

Den Anlaß des 70. Geburtstags meines Lehrers und Freundes Eugen Fröhner benütze ich, um einen anderen Ausschnitt aus dem Berichte, der den Jubilar als Kliniker interessieren dürfte, zur Veröffentlichung zu bringen. Diese Veröffentlichung scheint mir im übrigen auch deshalb, ganz abgesehen von dem allgemeinen Interesse, das er besitzt, jetzt nicht unangebracht zu sein, weil wieder deutsche Männer als Farmer nach Gebieten Afrikas ausgezogen sind, in denen die in dem Auszug behandelten Seuchen von Bedeutung sind.

Eugen Fröhner sei durch diesen meinen Beitrag zu der vorliegenden Festschrift ein Scherflein des Dankes abgestattet, den ich ihm für das Wohlwollen und die Freundschaft schulde, die er mir und meiner Arbeit von der Zeit meiner Studienjahre bis auf den heutigen Tag entgegengebracht, und für das Interesse, das er insbesondere auch für die Aufgaben bekundet hat, die ich bei meinen wissenschaftlichen Reisen in Afrika zu erfüllen hatte!

I.

Texasfieber und Anaplasmosis.

(„Gallziekte“, Gallenseuche.)

Das Texasfieber und die Anaplasmosis werden wie das Küstenfieber durch Piroplasmen *(Piroplasma bigeminum* und *Anaplasma marginale)* erzeugt, die die beiden Krankheiten verursachenden Parasiten werden

wie beim Küstenfieber durch Zecken übertragen, und die in einem endemischen Texasfieber- und Anaplasmosisgebiet geborenen Rinder seuchen ähnlich wie beim Küstenfieber in der Jugend durch. Ein Unterschied zwischen dem Texasfieber und der Anaplasmosis einerseits und dem Küstenfieber andererseits besteht darin, daß die Tiere, die vom Texasfieber und von der Anaplasmose genesen sind, dauernd Parasitenträger und für gesunde Tiere ansteckungsfähig bleiben, wenn die die Übertragung der Seuche vermittelnden Zecken vorhanden sind, und daß die durchgeseuchten Tiere nicht immun, sondern nur resistent sind, wobei die Resistenz unter besonderen äußeren Verhältnissen, wie bei gleichzeitiger Erkrankung an Rinderpest, niederbrechen und die latente, schlummernde Krankheit wieder akut, offen werden kann. Weiter wird das Texasfieber nur durch eine Zeckenart (Boophilus decoloratus, blaue Zecke), die Anaplasmosis außerdem noch durch eine zweite (Rhipicephalus simus, schwarze Zecke) übertragen, ferner sind die Verluste an den beiden Seuchen bei dem in den endemisch verseuchten Herden aufwachsenden Jungvieh nur unbedeutend, kaum merklich, und endlich kann die eine der beiden Seuchen, das Texasfieber, durch ein Medikament, das von Nutall und Hadwen in die Therapie der tierischen Piroplasmosen eingeführte Trypanblau, erfolgreich beeinflußt werden, lauter Umstände, die für das Küstenfieber nicht zutreffen.

Es gehört mit zu den Verdiensten des südafrikanischen Veterinärbakteriologen A. Theiler, den ätiologischen Unterschied zwischen dem Texasfieber und der von den Buren als „Gallziekte" (Gallenseuche), von Theiler als Anaplasmosis bezeichneten Krankheit festgestellt zu haben. Dies geschah bei seinen im Verein mit den englischen Tierärzten Mac Fadyean und Stockman durchgeführten Versuchen, das zur Aufkreuzung nach Südafrika eingeführte Vieh gegen das in Südafrika endemische Texasfieber zu immunisieren, das früher die Einfuhr so gut wie unmöglich gemacht hatte, weil ihm die Mehrzahl der eingeführten Zuchttiere zum Opfer fiel. Die nach Südafrika bestimmten Tiere wurden in London mit Texasfieberparasiten, die von Theiler in infizierten Zecken übersandt worden waren und in London mit Genehmigung des dortigen Landwirtschaftsministeriums unter bestimmten, eine Verschleppung im Lande ausschließenden Vorsichtsmaßregeln fortgezüchtet wurden, infiziert, bei der Ankunft in Südafrika in besonderen Versuchsstellen mit Texasfieberparasiten enthaltendem Blute reinfiziert und dann zur Festigung der durch diese Infektion erzeugten Resistenz auf eine verseuchte Weide gebracht, wodurch in der Regel eine so starke und nachhaltige Resistenz erzielt wurde, daß die Tiere ohne Gefahr einer Neuerkrankung selbst auf schwer verseuchte Farmen gebracht und als Zuchttiere verwendet werden konnten.

Theiler hat nun festgestellt, daß Tiere, die in London mit südafrikanischem Texasfieber vorgeimpft worden waren, sich bei der Nach-

impfung in Südafrika wohl gegen das Texasfieber als resistent erwiesen, nach Verlauf von 27—32 Tagen aber unter hohem Fieber, den Erscheinungen der Anämie und dem Auftreten von Anaplasmen erkrankten und zu einem hohen Prozentsatz (50%) starben. Theiler hat auch schon auf die hohe Empfänglichkeit des nach Afrika eingeführten europäischen Viehes für die Anaplasmosis hingewiesen. Bei seinen ersten Versuchen mit *Sußexrindern* fand er eine *Morbidität von 100 und eine Mortalität von 50%*. Die hohe Empfänglichkeit europäischer, in Europa bereits gegen Texasfieber immunisierter Rinder für die Erkrankung an Anaplasmosis zeigte sich auch in Britisch-Ostafrika. Hier hat es sich außerdem herausgestellt, daß sich die verschiedenen europäischen Rassen in dieser Hinsicht verschieden verhalten. Auf der Gouvernementsviehfarm in Naiwasha sind z. B. *von 8 eingeführten Herefordrindern 6 und von 6 Shorthorns 2 an Anaplasmosis zugrunde gegangen*, während je 6 zu gleicher Zeit eingeführte Airshires und Friesen am Leben blieben. Auch 2 Bullen sind erkrankt, die zum Schutze gegen die Erkrankung im Stalle gehalten, hier mit Maismehl und geschnittenem Gras oder Heu gefüttert und nur zum Decken und Baden aus dem Stalle gebracht worden waren.

Bemerkenswert ist, daß auch die in Britisch-Ostafrika geborene Nachzucht der Herefordtiere (Halbbluttiere) viel mehr unter Anaplasmosis litt und zu einem größeren Teil an der Krankheit zugrunde ging als die Nachkommen (Reinzucht- und Kreuzungstiere) anderer Rassen. Bei letzteren tritt der Regel nach eine milde Erkrankung auf, die sich durch ein Zurückgehen im Ernährungszustand äußert. Theiler hat experimentell festgestellt, daß Kälber von südafrikanischen Kühen infolge der Infektion mit Anaplasma marginale zwar unter den ausgesprochenen Merkmalen der Blutarmut, die sich klinisch durch auffällige Bleichheit aller Schleimhäute kennzeichnet, erkranken, indessen sehr leicht genesen. Er wies aber darauf hin, daß das Gedeihen der Kälber leiden müsse, wenn sie im frühen Alter gleichzeitig das Texasfieber und die Anaplasmosis überstehen.

Bei seinen weiteren Untersuchungen hat nun Theiler ermittelt, daß es *zwei verschiedene Formen der Anaplasmosis* gibt, eine virulente, gefährliche, bei der die Erreger mit Vorliebe am Rande der roten Blutkörperchen sitzen (Anaplasma marginale), und eine weniger virulente, milde, bei der die Erreger mehr vom Rande entfernt ihre Lage haben (Anaplasma marginale, Varietas centrale), und im Anschluß hieran die Tatsache festgestellt, *daß man durch Impfung mit Anaplasma, Varietas centrale, gegen die gefährliche Form der bei eingeführten Rindern so gefürchteten Seuche wenn auch nicht absolut, so doch bis zu einem hohen Grade schützen kann.* Durch diese Feststellung ist eine für die gesamte afrikanische Viehzucht sehr wichtige Frage gelöst worden, und es wird hierauf bei der Erörterung der Einrichtung einer Akklimatisations- und Immunisationsfarm zurückgekommen werden.

Nach den Feststellungen Lichtenhelds ist anzunehmen, daß das Texasfieber und die Anaplasmosis wohl in ganz Deutsch-Ostafrika eine endemische Krankheit sind. Da über Verluste, die auf diese beiden Krankheiten zurückzuführen wären, in Deutsch-Ostafrika bisher nicht geklagt worden ist, ist anzunehmen, daß die hier geborenen Kälber im allgemeinen leicht durchseuchen. Eine Ausnahme machten nur die Jungrinder der Wadschagga, die bis zu einem Jahre mit den Müttern in den Hütten gehalten und erst im Alter von einem Jahre auf die Weide gebracht werden. Nach Lichtenheld starben von solchen Kälbern vor 8 Jahren 20%, da sie in ihrer frühen Jugend infolge der Stallhaltung keine Möglichkeit zur Durchseuchung hatten. Früher waren solche Verluste bei den Wadschagga unbekannt gewesen, weil sie sich mit ihrem Vieh nicht in die von den Masai besetzte oder unsicher gemachte Ebene gewagt hatten. Hiernach schien im Kilimandjarogebiet das Texasfieber und die Anaplasmosis oder eine dieser beiden Krankheiten nicht oder in einer milderen Form aufzutreten als in der Ebene. Der Umstand, daß der Leiter der Rinderpestserumstation in Engare nanjuki, Dr. Huber, bei drei von einer sehr hochgelegenen Farm gebrachten Kreuzungstieren Anfälle von Anaplasmosis festgestellt hat, zeigt aber, daß auch in diesen Höhenlagen, und zwar entweder auf der Farm selbst oder auf dem Wege von der Farm bis nach Engare nanjuki Anaplasmosis vorkommt.

Die beiden Seuchen erfordern kein veterinärpolizeiliches Einschreiten, soweit das in Deutsch-Ostafrika geborene Vieh, jedenfalls das eingeborene Vieh, in Frage kommt. Ihre Bedeutung liegt in ihrer Gefährlichkeit für das aus Europa zur Verbesserung des einheimischen Viehs einzuführende Zuchtvieh und für das aus küstenfieberfrei gemachten Farmen stammende Vieh. Glücklicherweise verfügen wir aber in der sachverständigen Impfung zusammen mit der Einrichtung einer Akklimatisations- und Immunisationsfarm über Mittel zur Abwendung dieser Gefahr.

II.
Die Tsetsekrankheit.

Die Tsetsekrankheit gehört mit dem Küstenfieber und der noch zu besprechenden Pferdesterbe zu den schweren Hemmungen einer ungestörten Entfaltung der Viehzucht im gesamten, nach seinem Wasserreichtum und seinem natürlichen Pflanzenwuchs hierfür geeigneten Gebiete von Deutsch-Ostafrika. Die durch das *Trypanosoma brucei* verursachte und durch die *Glossina morsitans*, wahrscheinlich aber durch andere Glossinen *(Gl. palpalis, pallidipes, longipennis, Decorsei)* zur Übertragung gelangende Tsetsekrankheit oder Nagana hindert die Viehzucht in etwas mehr als im dritten Teile des Schutzgebietes. Diese Ausbreitung der Krankheit ist an sich sehr groß, erscheint aber in einem anderen Lichte, wenn man berücksichtigt, daß von dem nach Abzug des

Tsetsedrittels verbleibenden Restgebiete erst der zehnte Teil mit Vieh bestellt ist. Also gebietet die Verbreitung der Tsetsekrankheit der weiteren Vermehrung der an sich schon sehr beträchtlichen Viehstände in Deutsch-Ostafrika, von den verseuchten Gebieten selbst abgesehen, vorerst kein Halt.

Sehr beklagenswert ist es, daß es den jahrelangen Bemühungen zahlreicher Forscher nicht gelungen ist, ein Immunisierungsverfahren gegen die Tsetsekrankheit zu finden, und daß es auch nach den Erfahrungen über das Auftreten der Seuche ausgeschlossen erscheint, daß ein solches Immunisierungsverfahren, auf das sich die Einrichtung einer Viehhaltung, insbesondere einer Rinder-, Pferde-, Esel-, Maultier-, Schaf- und Schweinehaltung, stützen ließe, gefunden wird. Die in dieser Hinsicht von einzelnen Forschern erweckten Erwartungen sind lediglich von Laboratoriumsexperimenten ausgegangen und haben die wichtigen Lehren der Epidemiologie außer acht gelassen. Die Epidemiologie der Tsetsekrankheit in Deutsch-Ostafrika zeigt, daß in Tsetsegegenden Rinder, Pferde, Esel, Maultiere, Schafe, Schweine aussterben und daß jeder Versuch ihrer Zucht mit einem Fehlergebnis endet. In einzelnen an Tsetsegegenden angrenzenden Gebieten — die Eingeborenen kennen die Tsetsegegenden und vermeiden diese nach Möglichkeit — sollen Rinder von der Seuche spontan genesen. In diesen Fällen ist aber nicht festgestellt, ob es sich um echte Nagana oder um die durch *Trypanosoma congolense* verursachte *Paranagana* (Teichmann und Braun) oder um das im Warzenschwein schmarotzende *Trypanosoma simiae* (Bruce, Harvey, Hamerton) gehandelt hat, gegen das Rinder praktisch als immun anzusehen sein sollen, während Ziegen, Schafe, Schweine (und auch Affen) hierfür empfänglich sind. Hierauf ist in Zukunft zu achten. Robert Koch hat nachgewiesen, daß in Tsetsegegenden Deutsch-Ostafrikas Ziegen fortzukommen vermögen. Er hat auch 50 Ziegen aus einem Tsetsebezirk frei von Trypanosomen gefunden. Dieser Umstand und die Tatsache, daß ältere Ziegen, die aus tsetsefreien Gegenden in Tsetsebezirke eingeführt werden, an Tsetse zugrunde gehen können, läßt darauf schließen, daß die jungen Ziegen, die in Tsetsegegenden geboren werden, in ähnlicher Weise durchseuchen können, wie die Kälber und Jungrinder in endemischen Küstenfieberbezirken. Andererseits hat Stabsarzt Weck ermittelt, daß in dem Tsetsegebiet am Rovuma die dort als einzige nutzbare Haustiere vorhandenen spärlichen Ziegen zum größten Teile Trypanosomen beherbergten und krank und mager aussahen. Auch Hunde fand Weck in den meisten Ortschaften vereinzelt vor, die teils infiziert waren und dann nach kurzer Zeit eingingen, zu einem verhältnismäßig großen Teil dagegen sich als gesund erwiesen. Daß Hunde, wie das in Tsetsegegenden zahlreich anzutreffende Wild, in Tsetsegegenden gegen Tsetse resistent werden können, ist bekannt und zuerst, wie der frühere Regierungstierarzt in Deutsch-Ostafrika und jetzige Kreistierarzt Brauer

im Jahre 1904[1]) mitgeteilt hat, von einem Afrikareisenden berichtet worden, nach dem einige Jägerstämme, deren Jagdgebiete hauptsächlich in Tsetsegegenden liegen, ihre tragenden Hündinnen an die Ufer des Ruaha oder in eine andere Tsetsegegend bringen und sie dort werfen lassen, um naganafeste Welpen zu erhalten. Brauer hat diese Tatsache zum Ausgangspunkt von Immunisierungsversuchen machen wollen, die aber dem entschiedensten Widerspruche von Robert Koch begegneten, weil zu befürchten war, daß die künstliche Immunisierung, wenn sie je gelang, die Tiere zu Trypanosomenträgern machte, deren Ausrottung mit ein Ziel der Tsetsebekämpfung sein muß.

Hunde sind wirtschaftlich ohne Bedeutung. Die Immunisierung von Hunden ist deshalb ebenso wie die Immunisierung von Wild, die nach dem Vorkommen von Wild in Tsetsegegenden möglich sein muß, praktisch bedeutungslos. Für die wirtschaftliche Ausnutzung der Tsetsegegenden würde nur von Bedeutung sein die Immunisierung von Rindern, Pferden, Eseln, Maultieren, Schafen und Schweinen gegen die Tsetsekrankheit. Diese ist aber völlig aussichtslos, da die alte und neue Erfahrung in Deutsch-Ostafrika lehrt, daß die genannten Tiere in den Tsetsegebieten nicht fortkommen, daß also die Natur unter den unendlich modifizierten Infektionsbedingungen, die ihr bei den im Tsetsegebiete geborenen Tiere vom ersten Lebenstag an zur Verfügung stehen, und die wir in dieser Mannigfaltigkeit nicht nachahmen können, eine Immunität nicht zu erzeugen vermag. Es ist aber ein bis jetzt nicht erschüttertes Gesetz, *daß gegen eine Krankheit, gegen die die Natur nicht zu immunisieren vermag, die künstlichen Immunisierungsversuche völlig aussichtslos sind.* Kleine, der ausgezeichnete Forscher auf dem Gebiete der Trypanosomiasis des Menschen, der die Verhältnisse der afrikanischen Praxis kennt, weist darauf hin, daß die Tsetsekrankheit in sehr vielen Landschaften Ostafrikas jede Viehhaltung unmöglich macht, daß dort auch Hunde an Trypanomosa brucei sterben, und sagt im Anschluß hieran, *daß wir Tiere gegen ein für sie wirklich pathogenes Trypanosom kaum immunisieren können.* Ich stehe hinsichtlich der Bedeutung des einseitigen Laboratoriumsexperiments gegenüber den eisernen Tatsachen der Epidemiologie ganz auf dem Standpunkt Hillenbergs, der betont hat, daß der Laboratoriumsversuch notwendigerweise der Ergänzung durch die epidemiologische Betrachtung bedürfe, ein Grundsatz, der in den letzten Jahren nicht ganz zu seinem Rechte und zu voller Würdigung bei allen Autoren gekommen sei. Durch eingehendes Studium der Epidemiologie, d. h. der Experimente, die unsere größte Lehrmeisterin, die Natur, am empfänglichsten Lebewesen anstelle, werde der Forscher vor manchem Fehlweg bewahrt werden, in den uns Spekulation und Experiment zu leicht hineinführen, Die Ergebnisse der Epidemiologie sollten stets das

[1]) Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1904, Nr. 45.

kritische Gegengewicht zu denen aller experimentellen Forschungen bilden.

Worauf die Unstimmigkeiten der Laboratoriumsversuche mit den Erfahrungen der Praxis bei der Immunisierung gegen die Tsetsekrankheit beruht, haben Teichmann und Braun überzeugend nachgewiesen. Nach ihren Feststellungen war eine Gemeinsamkeit der Ausgangsstämme der afrikanischen Naganatrypanosomen nicht konstatierbar. Meines Erachtens läßt sich nach den epidemiologischen Tatsachen, die über die Immunitätsverhältnisse der wirtschaftlich nutzbaren Haustiere in Deutsch-Ostafrika vorliegen, die Aufwendung besonderer Mittel zur Durchführung von Immunisierungversuchen gegen die Tsetsekrankheit nicht rechtfertigen, und es empfiehlt sich, hierfür verfügbare Mittel zur Bekämpfung derjenigen Tierseuchen zu verwenden, die der Bekämpfung mit wissenschaftlichen Methoden zugänglich sind, wie des Küstenfiebers und der Pferdesterbe.

Anders als für Immunisierungsversuche liegen die Aussichten für eine *Behandlung* von Tieren, die beim vorübergehenden Gebrauch in Tsetsegegenden oder beim Transport durch Tsetsegegenden infiziert werden, *mit Arsen- und Antimonpräparaten.* Versuche mit Arsenik und Atoxyl haben in Deutsch-Ostafrika ein befriedigendes Ergebnis nicht gehabt. Dagegen sind Versuche, die auf meine Veranlassung vom Veterinärbakteriologen Dr. Wölfel mit dem von Kolle, Hartoch und Schürmann angegebenen Trixidin an Rindern und Einhufern angestellt worden sind, von ermutigendem Erfolge gewesen. Außerdem ist aus Versuchen von Frosch und Knuth zu schließen, daß die mit Optochinon und Natriumsalizylat kombinierte Anwendung von Salvarsan ein wirksames Mittel ist, virulente Trypanosomen im Tierkörper zu vernichten. Nach den Angaben des Veterinärbakteriologen Holmes vom Tierseucheninstitut in Muktesar[1]) sind in Indien bei der mit der Nagana verwandten Surra gute Erfolge durch kombinierte Behandlung mit Atoxyl und Arsenik erzielt worden, was allerdings nicht ohne Widerspruch geblieben ist (vgl. Walker, Journ of comparat. Pathology and Therapeutics Vol XXVII, Part 1). Nach den Feststellungen des Tierarztes de Greef in Vanderkovenville im Kongo ist ferner bei Pferden, die mit Trypanosomen behaftet waren, durch Behandlung mit Operment (Schwefelarsen) vollständige Heilung erreicht worden. Auch Rovere im Belgischen Kongo empfiehlt Operment als Mittel gegen Trypanosoma congolense, und Broden, der gleichfalls im Belgischen Kongo tätig ist, gibt an, durch subkutane Injektion von Tartarus stibiatus in der Menge von 6 mg in 0,5proz. Lösung an drei hintereinander folgenden Tagen bei Infektion durch das Trypanosoma angolense, ferner durch Kombination von subkutanen Einspritzungen von Tartarus stibiatus mit der Ver-

---

[1]) Journ. of tropical Veterinary Science Vol. VI, Part IV.

abreichung von Arsenik oder Operment und Wiederholung nach 8 bis 10 Tagen bei Infektion durch das gegenüber Medikamenten resistentere Trypanosoma congolense Erfolg erzielt zu haben (Bulletin agricole du Congo belge). Es empfiehlt sich, daß Versuche zur Behandlung tsetsekranker Tiere mit den angegebenen Mitteln und neuen erfolgversprechenden Verbindungen oder Kombinationen von den Regierungstierärzten nach näherer Anweisung des Leiters des Tierseucheninstituts in Mpapua, Dr. Wölfel, durchgeführt werden.

Ferner ist es angezeigt, durch einwandfreie Versuche unter Benutzung einer ausreichenden Zahl von Kontrolltieren die Wirkung fliegenvertreibender Mittel auf die Glossinen, die für die Uebertragung der Tsetseparasiten in Frage kommen, festzustellen. Es wird nicht bestritten, daß das von den Eingeborenen schon längst angewandte Mittel der Raucherzeugung die Glossinen vertreibt (Wölfel). Hiernach ist es nicht ausgeschlossen, daß auch andere Mittel, wie z. B. das Bestreichen der gegen den Stich der Glossinen zu schützenden Tiere mit Asa foetida oder Oleum animale foetidum, von Erfolg ist. Nach einer mir gemachten Mitteilung soll der Farmer Siedentopf Tiere ohne Verluste durch Tsetsegebiete gebracht haben, wenn er sie auf dem Rücken, an den Weichen und den Gliedmaßen mit „Franzosenöl" bestrich.

Von vornherein erfolglos und daher einer weiteren Verfolgung nicht wert erscheinen die verschiedenen zur Ausrottung der Tsetsefliegen empfohlenen Fangmethoden mit Netz, durch Personen, die mit Leim bestrichene schwarze Lappen auf dem Rücken tragen (von einem Portugiesen angegebene Methode) oder mittels Esel, die mit Fliegenleim bestrichen wurden (Clevesche Methode). Die Stabsärzte H. Koch und Vorwerk kamen nach Stabsarzt Stolowsky bei ihren ausgedehnten Versuchen gelegentlich der Prüfung des Cleveschen Fliegenleims wie er selbst zu einem negativen Ergebnis. Die Fangversuche Kochs und Vorwerks bewiesen auch die große Überlegenheit menschlicher Fliegenfänger über Leimfallen; gleichwohl ist es Stolowsky auch mit Hilfe von zwei Fliegenfängern auf dem kleinen unbewohnten Eiland Kamanda, das in etwa 15 Minuten zu umgehen ist, im Verlaufe von 8 Monaten, während der insgesamt 6165 Glossinae palpales gefangen wurden, nicht gelungen, die Glossinen (Gl. palpalis) auszurotten. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich auch, in Tsetsegegenden, in denen sich der Versuch einer Milchviehhaltung trotz der Tsetseplage lohnt, wie in der Nähe von Daressalam, sich nicht mit Fliegenfangversuchen aufzuhalten, sondern den sicheren Weg der *Unterbringung der Tiere in fliegensicheren Stallungen* mit fliegensicherem Auslauf zu wählen, wie es auf den Schamben des Kaufmanns Devers und der Katholischen Mission in der Nähe von Daressalam mit Erfolg geschehen ist. Dieser Erfolg zeigt, daß es auf Stationen und sonstigen Niederlassungen möglich ist, Rinder zur Beschaffung der zum täglichen Gebrauche notwendigen Kuhmilch zu halten, und mit

Rücksicht auf die Bedeutung, die frische Kuhmilch für die Ernährung, namentlich der Kinder spielt, kann man wohl die Unbequemlichkeiten der Stallhaltung der Milchkühe und ihres Transports durch eine Tsetsegegend bis zum Stalle in den Kauf nehmen, um trotz der Tsetsegefahr eine Kuhhaltung zur Milchgewinnung durchzuführen. Nach Wölfel ist *beim Transport von Haustieren durch Tsetsegegenden die mechanische Abwehr der Glossinen* mit Hilfe von Baumzweigen das beste, wobei es von Vorteil ist, die Tiere hinter der Karawane gehen zu lassen, weil die vorn marschierenden Tiere den Angriffen der Glossinen mehr ausgesetzt sind als die hinten gehenden. In Eisenbahnzügen ist es umgekehrt; hier werden, wie ich mich selbst überzeugt habe, die letzten Wagen von den Glossinen am meisten aufgesucht. Wölfel gibt weiterhin den Rat, beim Lagern die Tiere sofort in eine Hütte bringen zu lassen, in der ein kleines Feuer zu unterhalten ist. Bei Anwendung dieser Methode ist bei Tage zu marschieren, da man die Fliegen in der Dunkelheit nicht sehen kann. Für Viehtransporte dagegen ist nach Wölfel der Nachtmarsch noch immer das Gegebene; wird hierbei nach Eingeborenenart ausgiebiger Gebrauch vom Rauche gemacht, so bleibe die Zahl der infizierten Tiere eine ziemlich niedrige. Wertvolle Tiere kann man, wie Erfahrungen aus Britisch-Ostafrika lehren, auch durch Anlegung eines einhüllenden Anzugs ungefährdet durch Tsetsegegenden bringen.

Zur Verhütung der Gefährdung von *Eisenbahnviehtransporten*, die Tsetsegegenden passieren, habe ich die Anbringung eines *sicheren Fliegenschutzes an den Eisenbahnviehwagen* empfohlen. Ein von dem Eisenbahnreferenten Regierungsrat Almaras hiernach eingerichteter Wagen, der mir auf der Eisenbahnstation in Daressalam vorgeführt worden ist, genügt dieser Anforderung, da der Fliegenschutz gegen Beschädigung durch die Hörner der im Wagen untergebrachten Tiere gesichert ist, die ihn ohne solche Sicherung in kurzem unwirksam machen. Die stete Instandhaltung des Fliegenschutzes an den Eisenbahnviehtransportwagen, dessen Bedeutung für den ungefährdeten Transport von Zucht- und Schlachttieren durch Tsetsegegenden einer Hervorhebung nicht bedarf, ist von den Regierungstierärzten, in deren Amtsbezirken Eisenbahnstationen liegen, ebenso wie die regelmäßige Desinfektion der Eisenbahnviehwagen nach der Entladung von Zeit zu Zeit und bei jeder Viehverladung und -entladung, bei der sie zugegen sein müssen, zu kontrollieren. Nach Auskunft des früheren Regierungstierarztes in Tanga, Dr. Preuß, waren infolge unzureichender Sicherung der Eisenbahnviehtransportwagen unter dem von Korogwe nach Tanga transportierten Schlachtvieh Tsetseerkrankungen, die es sich unterwegs wie bei Njussi zuzog, an der Tagesordnung, und wenn auch das Fleisch der Tiere, da die Nagana auf den Menschen nicht übertragbar ist, durch Schlachtung der Tiere als menschliches Nahrungsmittel gerettet werden konnte, so entstanden doch nicht unbeträchtliche Verluste durch den Minderwert, den

das Fleisch durch die Erkrankung der Tiere erlitt. Ferner ist es durchaus nicht erwünscht, daß der Verkauf des Fleisches kranker Tiere eine stehende Einrichtung wird, wenn es zu verhindern ist. Beim Eisenbahntransport von Zuchtvieh handelt es sich um unvergleichlich viel höhere Werte, die infolge ungenügenden Glossinenschutzes durch Tsetsegegenden gefährdet sind.

Als eine günstige Wirkung des Zwangseisenbahntransports des Viehs auf Strecken mit Eisenbahnverbindung hat Kaufmann Devers mir mitgeteilt, daß auf seiner bei Daressalam gelegenen Viehschamba früher, als das Vieh vom Norden nach Daressalam noch getrieben wurde, viel mehr Tsetsefliegen vorhanden gewesen seien als seit der Einführung des Transportzwanges mit der Bahn. Trotzdem die Schamba unmittelbar an die Bahn grenzt, werden jetzt nur noch gelegentlich Glossinen beobachtet, die wohl durch die Bahn verschleppt werden. Bei Devers ist seiner Zeit der ganze Schweinebestand der Tsetse-Infektion erlegen.

Daß auch *Quarantänestationen* in Gegenden, die durch Tsetse gefährdet sind, wie die Quarantäneanstalt für das seewärts eingehende Vieh in Tanga, *gegen Glossinen wirksam gesichert werden müssen,* versteht sich von selbst. Bei der Tangaer Quarantäneanstalt ist dies unverständlicherweise von der Bauleitung unterlassen worden.

Für die Bekämpfung der Tsetsekrankheit, bei der bis jetzt alle Versuche einer unter natürlichen Verhältnissen wirksamen Schutzimpfung vergeblich gewesen sind und nach der Epidemiologie der Krankheit auch in Zukunft keine bessere Aussicht auf Erfolg haben, muß die Erhebung aller die Biologie und insbesondere die Veränderung der Lebensbedingungen der Tsetsefliegen durch Bodenbebauung betreffenden Tatsachen eine wichtige Aufgabe der beamteten Tierärzte im Schutzgebiete bilden. Insbesondere ist die Feststellung wichtig, wie sich die Tsetsefliegen gegenüber dem Plantagenbetrieb verhalten.

Nach einer Mitteilung des Eisenbahndirektors Kühlwein in Tanga, in dessen Gesellschaft ich die Bahnfahrt von Korogwe nach Moschi gemacht habe, war die der Firma Lentz gehörige, im Bezirke Tanga gelegene Plantage Geiglitz so mit Tsetsefliegen verseucht, daß auf ihr kein Reittier gehalten werden konnte. *Seitdem auf der Plantage Sisal gepflanzt wird, wird auf der Plantage bereits seit 2 Jahren ein Reittier gehalten.* Nach den im Schutzgebiet gemachten Erfahrungen vermögen sich auch in Baumwollfeldern die Tsetsefliegen nicht zu halten, da die Baumwollfelder dauernd rein gehalten werden müssen. Es wäre von Nutzen, wenn allgemeine Erhebungen und Untersuchungen über den Einfluß der Sisalplantagen, gut und schlecht gereinigter Kautschukplantagen, Kaffeeplantagen, Kokospalmenanlagen, auf das Verhalten der Tsetsefliegen angestellt würden. Nach einer mir in Tanga durch den Regierungstierarzt Dr. Preuß erteilten Auskunft hat eine im Jahre 1912 vom Gouvernement über das Vorkommen von Tsetsefliegen in Sisalplantagen veranstaltete

Umfrage ergeben, daß Sisalplantagen tsetsefrei sind, wenn sie so angelegt werden, daß auf größeren Gebieten der Busch niedergeschlagen und dieses Terrain ständig rein gehalten, d. h. jedes Jahr mindestens einmal gereinigt wird. Kokosplantagen seien ebenso zu beurteilen, auch diese müssen rein gehalten werden, damit sie tragen. Nach Regierungstierarzt Trautmann ist die Anlage von Kautschukpflanzungen auf die Vertreibung der Tsetsefliegen ohne Einfluß.

Sehr bemerkenswerte und zur Nachahmung in sämtlichen Bezirken mit Veterinärdienststellen zu empfehlende Feststellungen über den Einfluß von Bodenbestandsveränderungen auf das Auftreten der Tsetsefliegen sind von dem Veterinärbakteriologen Dr. Wölfel während seiner früheren Amtstätigkeit in Tabora gemacht und im Jahrgang VII, Nr. 7 (1911) des „Pflanzers" veröffentlicht worden. Wenn hiernach auch die von Robert Koch seinerzeit vorgeschlagene Entfernung des Busches zu beiden Seiten der Karawanenstraßen in Tsetsegegenden ein ungünstiges Ergebnis gehabt hat, namentlich auch deshalb, weil die Glossinen in der Trockenheit den Busch oder Wald vorübergehend bis auf Entfernungen von mehr als 300 m verlassen, so empfiehlt es sich doch, die Plantagenbesitzer in Tsetsegegenden, die der Bahn und Karawanenstraßen anliegen, anzuhalten, die an die Verkehrswege angrenzenden Teile ihres Besitzes vom Busche zu befreien und dauernd unter eine tsetsefliegenfeindliche Kultur zu nehmen, damit auch hier ein Anfang mit der privaten Bekämpfung der Tsetsekrankheit gemacht wird. Vom Europäer ist zu erwarten, daß er einen Weg findet, solche Kulturen dauernd zu erhalten und den bebauten Teil ständig von Tsetsefliegen frei zu halten. Es ist nur zu billigen, daß die Besitzer reiner Pflanzungen darauf hinwirken, daß ihre Anlieger, Pflanzer und Eingeborene, ebenfalls für Reinhaltung ihres Besitzes sorgen, wie dies Kaufmann Devers nach einer Notiz in der deutsch-ostafrikanischen Zeitung getan hat. Nach dieser Notiz ersuchte Herr Devers in der Daressalamer Bezirksratssitzung vom 21. Oktober 1913 die am Simbasi wohnenden Pflanzer und Eingeborenen zwecks Tötung der Tsetse zum Brennen zu veranlassen, sowie die Besitzer verschiedener vernachlässigter Pflanzungen zur Reinigung ihrer Schamben anzuhalten. Die weitere Verfolgung dieser Anträge wurde seitens des zuständigen Bezirksamtmannes zugesagt. Mit gutem Beispiel muß die Forstverwaltung vorangehen, indem sie in den an der Bahn gelegenen Forstreservaten, wie an den an die Nordbahn angrenzenden möglichst breite Streifen vom Busch säubert und durch geeignete Kultur von Glosinen frei hält.

Bei den Erhebungen über die Biologie der die Nagana übertragenden Tsetsefliegen ist auch zu prüfen, welche Gegenden nach den bisherigen Erfahrungen als immun gegen die Tsetseplage anzusehen sind. Nach Mitteilungen von Dr. Lichtenheld soll sie bis etwa 1400 m Höhe vorkommen. Diese Angabe ist von den Regierungstierärzten in den ver-

schiedenen Bezirken darauf zu prüfen, ob es sich hier um ein gesetzmäßiges Verhalten der Tsetsefliegen handelt. Bei den die Malaria des Menschen übertragenden Anophelesfliegen hat sich ergeben, daß die ursprüngliche Annahme, die Anophelen kämen nur bis zu einer Höhe von 1600 m vor, sich nicht aufrecht erhalten ließ. Wichtig ist endlich der Nachweis, ob Tsetsefliegen, die durch ziehendes Wild oder mit der Bahn in tsetsefreie Gegenden verschleppt werden, hier heimisch werden oder, was nach der Epidemiologie der Tsetsekrankheit anzunehmen ist, dort wieder verschwinden. Denn mit ziehendem Wilde sind infizierte Tsetsefliegen wohl fast überall im Schutzgebiete verschleppt worden, und trotzdem sind sie nur in den jetzigen Tsetsegegenden seßhaft geworden, wohl, weil sie nur in diesen die natürlichen Möglichkeiten zu ihrer Vermehrung gefunden haben. Wo die Tsetsekrankheit sich örtlich ausbreitet, wie es nach den Angaben des Regierungstierarztes Meyer in einer Landschaft bei Muansa und des Bezirksamtmanns Sperling in einigen Strichen des Bezirks Dodoma der Fall sein soll, sind genaue Nachprüfungen angezeigt, insbesondere darüber, ob es sich um völlige Neuinfektionen oder um Reinfektionen früher verseucht gewesener Gegenden handelt. Nach Regierungstierarzt Meyer, Bezirksamtmann Sperling und Bezirksamtmann Zingel soll es in den Bezirken Muansa, Dodoma und Tabora Gebiete mit Tsetsefliegen ohne Tsetsekrankheit bei den Haustieren geben. Nach Mitteilung des Bezirksamtmanns Sperling existierten im Bezirke Kondoa-Irangi in einem bestimmten Gebiete Tsetsefliegen, aber ohne Tsetsekrankheit, bis eine Infektion durch Rinder eines Burentreckwagens erfolgte. Herrn Sperling ist auf einer Jumbenversammlung in Dodoma gesagt worden, daß seit 5—10 Jahren die Rinderhaltung durch Tsetsefliegen sehr erschwert sei, während früher kein auffälliges Sterben bemerkt worden sei. Daraus sei geschlossen worden, daß die Tsetsefliege vom Süden und Westen in raschem Vordringen begriffen sei. Diesen Schluß hält Bezirksamtmann Sperling nicht für begründet. Er weist darauf hin, daß die Bewohner der in Rede stehenden Landschaften, die sie vor 40—50 Jahren wegen der Wahehe-Einfälle verlassen und erst neuerdings (1900/01) auf Veranlassung der Militärstation Kilimatinde nach Fertigstellung des Karawanenwegs von Kilimatinde nach Bismarcksburg über Kiwere wieder besiedelt haben, früher keine Rinder gehalten haben. Da sich der Neger überall, wo Rindvieh gedeihe, der Rindviehzucht zuwende, sei anzunehmen, daß in den jetzt verseuchten Landschaften infizierte Tsetsefliegen schon vor 40—50 Jahren die Rindviehzucht unmöglich gemacht haben. Durch die lange Verödung vieler Landschaften infolge der Wahehe-Einfälle könne eine Entseuchung der Tsetsefliegen eingetreten sein, und nach der Rückwanderung der Eingeborenen in ihre nunmehr seuchenfreien Stammsitze solange bestanden haben, bis durch einen regeren Viehverkehr die Tsetsekrankheit von neuem eingeschleppt wurde. Diese Beobachtung verdient alle Beachtung, namentlich, da es hier-

nach den Anschein gewinnen könnte. daß das Wild, das als Reservoir der Tsetsetrypanosomen der Haustiere anzusehen ist, die Infektiosität der Glossinen für Haustiere auf die Dauer nicht aufrecht zu erhalten vermag.

Wie sind nun die Aussichten der Tsetsebekämpfung in Deutsch-Ostafrika für die Zukunft? Der Veterinärbakteriologe Dr. Wölfel hat in seiner erwähnten Abhandlung „Beitrag zur Kenntnis der Tsetse (Glossina morsitans) und der Trypanosomiasis“ im „Pflanzer“ mit Recht hervorgehoben, das einzige, was wir sicher von den Lebensgewohnheiten der Glossinen wissen, sei ihre *Unfähigkeit, sich dauernd im offenen Lande zu halten.* Die baum- oder schattenarmen Landstriche dürfen aber, wie der Verlauf des Abholzungsversuchs auf der Strecke Kassima-Ujui im Bezirke Tabora gelehrt hat, nicht zu klein sein, wenn in ihnen Vieh gehalten werden soll, da die Glossinen bei zahlreicherem Auftreten in der Trockenheit den Busch oder Wald vorübergehend bis auf Entfernungen von mehr als 300 m verlassen. Nach Angabe des Leiters des Veterinärwesens ist im Schutzgebiete überall die durch die Biologie der Tsetsefliegen zu erklärende Beobachtung gemacht worden, daß in der Nähe von Tsetsegegenden dort, wo vom Eingeborenen der Busch niedergehauen und der Boden durch Hacken bestellt wird, die Tsetsefliegen verschwinden. Der Erfolg ist allerdings in den Landschaften, wo dem Eingeborenen noch viel mehr Land zur Verfügung steht, als er bebauen kann, nur ein vorübergehender, da der Eingeborene dann sein bestimmtes Feld nur einige Male (2—3mal) hintereinander bebaut, um hierauf einen neuen Busch in Angriff zu nehmen und das erstbebaute wieder solange verwildern zu lassen, bis die Reihe der Benutzung wieder an es kommt. Wenn die Eingeborenen angehalten werden könnten, auf dem ihnen zur Benutzung vorbehaltenen Gebiete dort, wo es an Tsetsegegenden angrenzt, den Busch dauernd niederzuhalten, würde die landläufige Eingeborenenkultur (Hirse, Mais, Reis, Bohnen, Erdnüsse), nicht unwesentlich zur Eindämmung der Tsetsegefahr beitragen. Unter dieser Voraussetzung würde auch die Ansiedlung von Eingeborenen an den durch Tsetsefliegen gefährdeten Karawanenstraßen, sofern die Wasserverhältnisse dauernde Niederlassungen ermöglichen, zur Abwehr der Tsetsegefahr von Nutzen sein. Auf der großen von mir begangenen Strecke in Usukuma, von Muansa bis Mkalama, gibt es überall dort keine Tsetse, wo fast alles Feld bebaut oder als Weide benutzt wird. Und dies ist, nach den Verhältnissen an der Karawanenstraße zu urteilen, im weitaus größten Teile der begangenen Strecke der Fall. Lichtenheld und ich fanden auf der ganzen Strecke nur einmal, und zwar im Buschwald bei Kitalala, Tsetsefliegen. Außerdem kommen solche im Busche in der Nähe der Bezirksnebenstelle Mkalama vor. Die, vom Gesichtspunkt der Eingeborenenwirtschaft betrachtet, als intensiv zu bezeichnende Ausnützung der Weiden in Usukuma führt dazu, daß die Weiden, wie auch der Augen-

schein lehrte, durch die weidenden Rinder gut gedüngt werden. Hierdurch erklärt sich die Möglichkeit, die Weiden immer und immer wieder zu benutzen, trotzdem sie gegen Ende der Trockenzeit sehr stark abgefressen werden.

Daß nicht alle Eingeborenenkulturen die Tsetsefliegen verdrängen, ist bekannt. Von sachverständiger Seite ist empfohlen worden, die Ölpalmenwälder in den Schlafkrankheitsgebieten niederzuschlagen, da diese noch reicher als an Ölpalmen an Glossinen sind. Auch in den Bananenhainen halten sich die Glossinen auf.

Die europäischen Kulturen werden, soweit sie den vorliegenden Erfahrungen zufolge glossinenfeindlich sind, die Tsetseplage auf größeren Gebieten zurückdrängen, wenn sie solche Ausdehnung erlangt haben, daß sie aneinanderstoßen und nicht mehr durch kleinere oder größere Gebiete von Buschfeld getrennt sind.

Endlich ist nach den Erfahrungen in Südafrika anzunehmen, daß die an sich zu bedauernde, in einem wirtschaftlich sich entwickelnden Kolonialgebiete aber nicht aufzuhaltende Zurückdrängung des Jagdwildes zur Entseuchung dort führt, wo das Wild nicht durch Reservate geschützt ist. *Die Tsetsekrankheit war früher nicht nur in Zentral-, sondern auch in Südafrika stark verbreitet, ist aber in unserer Zeit aus Südafrika, bis auf einige entlegene Winkel des Zululandes verschwunden.* Nach den Angaben des besten Kenners der einschlägigen Verhältnisse, Sir Theiler, ist das infizierte Gebiet von der Tsetsekrankheit zum Teil durch das mit der fortschreitenden europäischen Besiedlung zusammenhängende *Zurückweichen des Jagdwilds* nach Norden, zum Teil durch die *Rinderpestinvasion* in den Jahren 1896 und 1897, die außer den Rindern auch viel Jagdwild, namentlich Büffel, weggerafft hat, *gesäubert* worden.

So ist auch für Deutsch-Ostafrika jedenfalls zunächst in den Gebieten mit europäischer Besiedlung mit ihrem Vorschreiten eine Zurückdrängung der Tsetsekrankheit zu erwarten, wenn gleichzeitig darauf Bedacht genommen wird, in solchen Gebieten Wildreservate zur Erhaltung wenigstens eines Teils des deutsch-ostafrikanischen Wildschatzes nur dort einzurichten, wo eine Tsetsegefahr nicht besteht. Hervorragend geeignet als Wildreservat ist das Masaireservat, weil der Masai selbst nicht jagt. Nach den Feststellungen von David Bruce, David Harvey, A. E. Hamerton, A. B. Davey und Lady Bruce[1]) ist in glossinenfreien Gegenden das Großwild trypanosomenfrei, während in dem Fliegengürtel auf der Westseite des Nyassasees zwischen Chirua- und Lintipefluß, wo sich Fliegen und Großwild im Dornbusch aufhalten, 35,7% des Wildes mit Trypanosomen infiziert sind, und zwar mit Tropanosoma brucei oder rhodesiense, die die Autoren für identisch halten, 7,8% (Wasserböcke, Hartebeest, Reedbock und Antilopen), mit *Tr. pecorum*

[1]) Journ. of Royal Arm. Med. Corps 1913, S. 561.

14,4% *(Elenantilopen, Kudu, Buschbock und Büffel, die also hierdurch gefährlich für Rinder, Schafe und Ziegen sind),* mit *Tr. simiae* 1,7% *(Warzenschwein, das dadurch gefährlich für Schweine, Ziegen und Schafe ist),* mit Tr. caprae 11,1% und mit Tr. ingens 1,7%. Bruce, Harvey haben auf Grund ihrer Annahme, daß das Wild auch ein Reservoir für die Erreger der Schlafkrankheit der Menschen sein könne, bekanntlich die Forderung aufgestellt, alles im Fliegengürtel lebende Großwild müsse abgeschossen werden; seine gesetzliche Schonung würde gleichbedeutend mit einem gesetzlichen Schutze für tolle Hunde sein.

III.

Pferde-(Einhufer-)sterbe.

Die Pferdesterbe oder richtiger gesagt Einhufersterbe, da für die Krankheit nicht nur Pferde, sondern auch andere Einhufer empfänglich sind, ist eine der drei großen Haustierplagen in Deutsch-Ostafrika, die der ungehinderten Entfaltung der Viehzucht im Wege stehen.

Nach Dr. Lichtenheld sind 4/5 des ganzen Schutzgebiets mit Einhufersterbe verseucht, für die das Pferd hoch, der Esel sehr wenig und die Kreuzungsprodukte (Maultier und Maulesel) in mittlerem Grade empfänglich sind. Weder die Natur des Ansteckungsstoffes, noch die die Übertragung vermittelnden Insekten sind bekannt. Man weiß nur, daß die Seuche in Deutsch-Ostafrika jedes Jahr in den Monaten April bis Juli, bei frühzeitigem Beginn der Regenzeit bereits von März an auftritt, daß die Ansteckung bei Nacht im Freien erfolgt, und *daß man die empfänglichen Tiere schützen kann, wenn man sie vor Sonnenuntergang in moskitosichere Ställe bringt und dort bis nach Sonnenaufgang beläßt.* In Deutsch-Südwestafrika bringt man die Pferde in gefährdeten Gegenden in der Regenzeit, nach deren Beginn die Erkrankungen einsetzen, auf sog. *Sterbeplätze,* die — lucus a non lucendo — sterbefrei sind.

Mit der gewaltigen Verbreitung der Einhufersterbe in Deutsch-Ostafrika hängt es zusammen, daß es eine Eingeborenenpferdezucht dort nicht gibt, daß vom Eingeborenen nur Esel gezüchtet werden, die vom Eingeborenen im wesentlichen als Tragtiere wie unsere Müllereseln benützt werden, und daß alle Maultiere, die als Reit- und Zugtiere im Schutzgebiete verwendet werden, aus dem Ausland (Abessinien, Aden) eingeführt werden.

Im Meru- und Kilimadjarogebiet sowie im Ngongorokessel sind Ansätze einer Pferdezucht gemacht, die erfolgversprechend sind. Jedenfalls gilt dies von der Pferdezucht des Farmers Trappe in Ngongongare, wie ich mich beim Besuch dieser schönen Farm selbst überzeugen konnte. Auch in den hochgelegenen Teilen des Bezirks Wilhelmstal können Pferde gehalten und gezüchtet werden. Ferner scheint in Singida Pferdezucht möglich zu sein. Immerhin sind die bis jetzt in Deutsch-Ostafrika ge-

machten Pferdezuchtversuche kümmerlich gegenüber der Pferdezucht, die sich bereits im Grabengebiete von Britisch-Ostafrika (Nakuru) entwickelt hat.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung des Pferdes als schnelles Transporttier und darauf, daß dem weißen Manne in den Tropen das Reiten auf dem Pferde, wie die Erfahrung in Deutsch-Südwestafrika lehrt, eine nicht zu unterschätzende Quelle der Erholung ist, für das das Reiten auf dem Esel, selbst auf dem temperamentvollen Maskatesel und seinen Kreuzungsprodukten sowie auf dem Maultiere keine Entschädigung zu bieten vermag, wäre es sehr erwünscht, daß zunächst den Regierungstierärzten in hochgelegenen Gegenden, von denen anzunehmen ist, daß sie sterbefrei sind, die Möglichkeit geboten würde, durch probeweise Haltung von Pferden festzustellen, wo es in Deutsch-Ostafrika „Sterbeplätze" gibt. Ist es möglich, in verschiedenen Gebieten von Deutsch-Ostafrika Pferde zu ziehen, so ist auch die Möglichkeit gegeben, die Maultiere im Lande zu ziehen, deren Ankauf im Ausland nicht nur wirtschaftlich unerwünscht ist, sondern auch ständig die große Gefahr der Seucheneinschleppung in sich birgt. Durch die Einfuhr abessinischer Maultiere nach Britisch-Ostafrika ist dorthin die Lymphangitis eingeschleppt worden, die hier bereits einen viel größeren Schaden anrichtet als der Rotz und die Pferdesterbe. Nach der deutsch-ostafrikanischen Denkschrift für 1911/12 scheinen Westusambara, Ngorongoro und die Hochländer von Iringa und Langenburg frei von der Pferdesterbe zu sein und demgemäß für die Pferdezucht in Frage zu kommen. Unberücksichtigt sind in dieser Zusammenstellung die hochgelegenen Teile des Meru- und Kilimandjarogebiets, wo die Pferdesterbe die Pferdezucht nicht ausschließt, ferner Singida und einzelne Teile von Dodoma, wo es sehr wahrscheinlich ist, daß Pferde gehalten werden können.

Entsprechende Vorschläge habe ich bereits Exzellenz Schnee gemacht und habe auch in dieser Frage vollstes Entgegenkommen gefunden, soweit es nach Maßgabe der verfügbaren Mittel möglich war.

An den durch die Einhufersterbe ständig gefährdeten Plätzen ist für moskitosichere Ställe und tägliche rechtzeitige Unterbringung der Pferde und Maultiere in den Ställen Sorge zu tragen, wie dies bereits in Daressalam für die dem Gouvernement gehörigen Tiere angeordnet ist.

Das Überstehen der Einhufersterbe verleiht den Tieren Immunität. Deshalb waren auch wissenschaftliche Versuche, Einhufer künstlich gegen die Krankheit zu immunisieren, aussichtsreich. Diese sind in größtem Umfang von dem Veterinärbakteriologen Sir Theiler im Transvaal ausgeführt worden und haben bereits zu dem schönen Erfolg geführt, daß *ein so gut wie sicheres Verfahren zur künstlichen Immunisierung der Maultiere* gegen Sterbe gefunden wurde. Als ich im Jahre 1911 das von Theiler geleitete Tierseucheninstitut in Onderstepoort bei Pretoria besuchte, waren mit dem Impfstoff des Instituts im Verlaufe von

5 Jahren über 20 000 Maultiere geimpft worden. Von diesen starben 2 bis 3% an den Folgen der Impfung; die übrigen erwiesen sich bis auf 2 bis 3% gegen die natürliche Ansteckung durch Sterbe geschützt. Das Verfahren ist so sicher, daß die Regierung des Transvaal die Immunisierung von Maultieren gegen eine Gebühr von 1£ für das Stück übernimmt und dafür die Besitzer für Todesfälle an Sterbe entschädigt, die sich bei den geimpften Tieren im Anschluß an die Impfung oder später ereignen.

Die Immunisierung von Pferden gegen Sterbe hat gleich sichere Ergebnisse leider noch nicht zu verzeichnen.

Es muß eine Aufgabe des Tierseucheninstituts in Mpapua bilden, unter anderem auch Sterbeserum zur Bekämpfung der Maultiersterbe herzustellen, ebenso wie es eine Aufgabe des jungen Tierseucheninstituts in Kabete bei Nairobi ist, neben der Herstellung von Rinderpestserum, die zunächst als erste Aufgabe zu betrachten ist, auch die Erforschung aller übrigen Tierseuchen und die Herstellung von Impfstoffen gegen sie zu betreiben. Durch hinreichende Ausstattung des Tierseucheninstituts in Kabete mit Hilfskräften und Mitteln war dieses Institut nicht nur imstande, Rinderpestserum für den eigenen Bedarf und für den Bedarf von Deutsch-Ostafrika herzustellen, sondern daneben auch sehr wichtige Untersuchungen über andere Tierseuchen, namentlich über die Lymphangitis der Einhufer, eine nur in Britisch-Ostafrika aufgetretene Schafseuche und die britisch-ostafrikanische Schweineseuche anzustellen.

Die künstliche Immunisierung der Maultiere, die, um keine Zeit zu verlieren, mit Impfstoff begonnen werden könnte, der von Onderstepoort bezogen wird, muß als lohnend bezeichnet werden, wenn man bedenkt, daß z. B. im zweiten Vierteljahr 1913 in Daressalam 21 Fälle von Pferdesterbe vorgekommen sind.

Bemerkenswert sind auch zwei Beobachtungen. Der Farmer Baines auf Nels Rust bei Pietermaritzburg, der das erste Rinderbad zur Bekämpfung des Küstenfiebers in Südafrika eingerichtet hat, badet seine Pferde wöchentlich einmal in dem Rinderbade zur Bekämpfung der Pferdesterbe und tut dies, wie er angibt, mit Erfolg. Ferner wird im Bezirke Robertson im Kapland heute eine blühende Pferdezucht getrieben. Früher herrschte dort, wie mir gesagt wurde, die Pferdesterbe. Diese ist, seitdem in der Gegend der meiste Boden unter Kultur genommen wurde, die Naturweiden in Luzernefelder umgewandelt und für die Pferde Ställe erbaut wurden, völlig verschwunden.

Dies eröffnet auch für europäische Siedlungsbezirke in Afrika die Aussicht, *daß das Verbreitungsgebiet der Einhufersterbe mit der fortschreitenden Kultur allmählich eingeengt werden wird.*

Ostitis fibrosa bei Haustieren.

Von
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. W. Pfeiffer.

Mit 13 Abbildungen.

Seit den klassischen Untersuchungen von Recklinghausen ist die Erörterung dieser eigenartigen Erkrankung des Menschen nicht mehr zur Ruhe gekommen. Besonders umstritten waren immer ihre Beziehungen zu anderen mit Erweichung der Knochen einhergehenden Erkrankungen und ihre Einordnung in die übrigen Skeletterkrankungen. Unter diesen haben die Rachitis und Osteomalazie in erster Linie Beachtung gefunden. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet liegen diesen Krankheiten Störungen des Knochenanbaus zugrunde. Bei der Ostitis fibrosa handelt es sich dagegen um einen überstürzten Umbau des Knochens. Auch klinisch sprechen das häufige Vorkommen der Ostitis fibrosa in einem bestimmten Knochenabschnitt, ebenso wie ihr Verlauf und die Mißerfolge der Therapie sehr deutlich gegen die Zugehörigkeit zu diesen Krankheiten. Stellt man noch die Häufigkeit der Rachitis der Seltenheit der Osteomalazie und Ostitis fibrosa gegenüber und übersieht nicht, daß die Ostitis als spätrachitische Erscheinung in dem Krankenmaterial keine Stütze findet, so wird der Standpunkt besonders der neueren Autoren, die den Zusammenhang dieser Krankheiten strikte ablehnen, verständlich.

Recht umstritten war ferner die Frage, ob die bei der Ostitis fibrosa nicht so seltenen Tumorbildungen als echte Sarkome aufzufassen sind. Im großen und ganzen scheint sich der Standpunkt von Lubarsch durchgesetzt zu haben, der sich wie folgt äußert: „Verstünde man unter Sarkomen zelluläre Bindesubstanzgewächse mit starkem Überwiegen der Zellen über die Interzellularsubstanz, wie das Virchow tat, so könnte vom histologischen Standpunkt aus nichts gegen die Bezeichnung Sarkom eingewendet werden. Fordert man aber, daß Sarkome ‚autonome' Geschwülste von mangelhafter Zellen- und Gewebsreife sind, so wird man den genannten Bildungen vom histologischen Standpunkt aus den Sarkomcharakter absprechen müssen."

Hiernach wirft sich von selbst die Frage auf, was wir eigentlich als Ostitis fibrosa anzusehen haben. Diese Frage konnte seither mit einiger Sicherheit nur vom *histogenetischen* Standpunkt aus beantwortet werden, und das ist auch heute noch so. Das klinische Bild ist schon erheblich

ungewisser, und die Ätiologie nach wie vor in Dunkel gehüllt. Es hat hiernach doch stark den Anschein, als ob wir mit der reinen histogenetischen Betrachtungsweise nicht weiter kommen, wenngleich nicht unterschätzt werden darf, daß sie ein wohlbegrenztes Bild dieser Erkrankung geliefert hat. Das wird noch deutlicher, wenn wir auch die bei Tieren gemachten Beobachtungen berücksichtigen. Es ist gar nicht so unwahrscheinlich, daß die ganze Frage durch vergleichende Studien bei Mensch und Tier einen neuen Antrieb erhalten kann. Um diesen Weg einzuleiten, will ich zunächst ihr Vorkommen und ihre Formen bei den verschiedenen Tiergattungen erörtern.

Vorkommen: Da beim *Menschen* die Ostitis fibrosa viel länger bekannt ist und man dort durch zahlreiche Untersuchungen versucht hat, den Problemen dieses Krankheitsbildes näher zu kommen, so soll zunächst die Gruppierung dieser Ostitisfälle vorausgeschickt werden. Man unterscheidet in der Medizin eine *isolierte Form*, einen *monostotischen Typ*, und eine *generalisierte Form* der Erkrankung. Die isolierte Form bereitet außer den lokalen Erscheinungen in der Regel keine subjektiven Beschwerden. Diese treten nur auf bei statischen Veränderungen z. B. bei Erkrankung des oberen Femurabschnittes oder als Druckerscheinungen z. B. bei Affektion der Oberkieferhöhle, wie die Arbeit von Hutter zeigt. Isolierte Formen bevorzugen das jugendliche Alter. Bei der generalisierten Form entstehen bohrende, ziehende Schmerzen, die anfänglich oft als Ischias und Rheumatismus gedeutet werden. Die Schmerzen machen sich schubweise bemerkbar. Allmählich gesellen sich örtliche Veränderungen, wie Verdickungen und Verbiegungen der langen Röhrenknochen hinzu. Die generalisierte Form befällt fast ausschließlich das erwachsene Alter. Einige Autoren weisen auf ein familiäres Auftreten hin. Auch manche Gegenden und Länder scheinen von der Ostitis fibrosa heimgesucht, andere verschont zu werden.

Bei *Tieren* ist diese Erkrankung zum ersten Male von E. Rehn, dann von R. Hintze, D. Wirth und K. Busolt beschrieben worden, die die Beziehungen der Schnüffelkrankheit des Schweins, Hintze auch der Ziege, zur Ostitis fibrosa des Menschen klarlegten. An Hund und Pferd kamen die ersten Fälle seit 1909, demnächst auch an der Ziege in meiner Klinik zur Feststellung und wurden von meinen Schülern Roßkopf, Merz, Roßwog und Hager in Dissertationen niedergelegt. Leider sind diese Dissertationen der Öffentlichkeit so wenig bekannt geworden, daß sie in späteren Veröffentlichungen keine Erwähnung gefunden haben. Auch Johannes Jost hat bereits im Jahre 1910 über einen Fall von Ostitis fibrosa beim Pferde berichtet. Es ist ferner heute wohl kaum zweifelhaft, daß die Fälle von O. Willies, die er bei 6 Schweinen, 1 Ziege und 1 Hund untersuchte, hierher gehören, obwohl sie von ihm als Rachitis der Kieferknochen aufgefaßt wurden. Das gesamte Material, welches diesen Arbeiten zugrunde liegt, gehört zum monostotischen Typ

und betrifft offensichtlich fast ausschließlich den Kopf, bei jeder Tiergattung jedoch in anderer Lokalisation. Schweine und Pferde erkranken am häufigsten, dann folgen Ziegen und scheinbar sehr selten Hunde. Bei Schweinen ist die Erkrankung schon sehr lange unter dem Namen „Schnüffelkrankheit" (Schädelrachitis), beim Pferde seit 1891 *(Sand)* als „schleimige Degeneration der Nasenmuscheln" bekannt. Der *Schweinekopf* erkrankt im Bereiche des Ober- und Unterkiefers, besonders stark am Gesichtsteil des Oberkiefers einschließlich der Oberkieferhöhle, während die Nase zwar verengt wird aber nicht mitleidet. Beim *Pferde* dagegen verändert sich nur der Oberkiefer, und zwar hauptsächlich die Nasenmuscheln, die Nasen- und Kieferhöhlen und bei hochgradiger Erkrankung auch die Stirnhöhlen. Das Kiefer- und Nasenbein wird nur sekundär betroffen. Die Erkrankung tritt gewöhnlich einseitig auf, seltener, und dann nicht zu gleicher Zeit, beiderseitig. Eine andere Form hat im vorderen Gesichtsteil ihren Sitz, einseitig oder symmetrisch, im Bereiche der Prämolarenwurzeln des Oberkiefers und ist hier monostotisch. Bei *Ziegen* sind regelmäßig Ober- und Unterkiefer affiziert, und zwar die Alveolarteile, besonders die Molarzonen, Kieferwinkel und aufsteigenden Unterkieferäste. *Hunde* zeigen die Erkrankung am Ober- und Unterkiefer, besonders stark am Oberkiefer, dessen Gesichtsteil bis zu den Augen ergriffen ist. Die Nase wird zwar verengt, ist aber aktiv nicht beteiligt. Selten scheinen auch Röhrenknochen für sich allein befallen zu werden. Ich habe den Prozeß je am Radius, Humerus und Femur gesehen, will aber von der Erörterung desselben absehen, da mir die Sarkomgrenze der wenigen Fälle nicht hinreichend klargestellt zu sein scheint.

Außer diesen isolierten Formen der Ostitis fibrosa kommen bei Tieren aber auch *generalisierte Formen* vor. Sicher nachgewiesen sind sie seither nur bei Pferden, und zwar von E. Joest und A. Zumpe, die bei demselben Pferd Femur, Humerus und Halswirbel angegriffen fanden. Der ebenfalls erkrankte Kopf stand ihnen zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Die Erkrankung beginnt an den Extremitäten und befällt erst später den Kopf. Es ist weiterhin kaum zweifelhaft, daß die von Ziemann in Kamerun ermittelte *„Kieferkrankheit"* und die von A. Theiler beschriebene „Osteoporosis" in Johannesburg, sowie die von Elliot in Hawai und Hutcheon und anderen in der Kapkolonie nachgewiesenen Erkrankungen als generalisierte Ostitis fibrosa aufzufassen sind. Ob diese Form auch bei anderen Tiergattungen auftritt, ist nicht sicher erwiesen. Sie kann da unter den Bezeichnungen Rachitis, Osteomalazie, Osteoporose verborgen sein. Es ist aber, obwohl ein Teil dieser Krankheiten als Ostitis fibrosa festgestellt werden konnte, nicht statthaft, weiterzugehen, denn diese Krankheiten sind bei Schweinen, Ziegen und auch Rindern, bei denen übrigens noch kein Fall von Ostitis fibrosa festgestellt worden ist, nicht ganz selten und reagieren im Gegensatz zur Ostitis auch prompt auf entsprechende Behandlung.

Klinische Erscheinungen: Sie weichen bei den einzelnen Tiergattungen so erheblich ab, daß eine zusammenfassende Darstellung nicht möglich ist. Ich bin deshalb genötigt, die Krankheitsbilder jeder einzelnen Tiergattung zu skizzieren, werde mich aber auf die hauptsächlichsten Erscheinungen beschränken, da es hier nur darauf ankommt, ein allgemeines Bild der Erkrankung zu entwerfen. Nähere Angaben enthalten die angezogenen Spezialarbeiten. Wenn nichts Besonderes bemerkt wird, sind allgemeine Störungen nicht nachgewiesen worden.

Abb. 1. Ostitis fibrosa der Nasenmuschel. Die Trepanationsstellen sind durch Kreuze bezeichnet.

Pferd (Abb. 1): Die lokale Ostitis fibrosa der Nasenmuscheln zeigt sich meist im Alter von 1—2 Jahren oder früher. Nur in einem Falle sah sie Sand bei einem 6jährigen Wallach; das Pferd hatte aber bereits als Fohlen geschnarcht. Das klinische Bild ist — abgesehen von graduellen Abweichungen — immer dasselbe. Es besteht meist einseitiger schleimiger, nicht übelriechender Nasenausfluß, schnarchendes Atmen, Auftreibung der kaudalen Abteilung der Oberkieferhöhle und des Nasenbeins in derselben Ebene, leerer Perkussionsschall daselbst, unter Umständen schleimig-seröser Ausfluß aus dem inneren Augenwinkel, der auf Verlegung des Tränennasenkanals hinweist, und Schwellung der zugehörigen Kehlgangslymphknoten. Der Luftstrom ist an der Nüster der kranken Seite abgeschwächt oder aufgehoben, die Nüstern werden beiderseits inspiratorisch stark gebläht, und der untere Nasengang ist nur bis zur Höhe der Auftreibung wegsam. Hält man die gesunde Nüster zu, so verstärkt sich die schnarchende Atmung bis zu bedrohlicher Dyspnoe.

Als *generalisierte Form der Ostitis fibrosa* kann die von Scheunert und Hopffe ätiologisch und von Joest und Zumpe histologisch untersuchte Erkrankung unter dem Pferdebestand des ehemaligen Ulanenregiments in Chemnitz angesprochen werden. Über den klinischen Befund ist nur in großen Umrissen bekannt geworden, daß die periodisch in wechselnder Stärke und Häufigkeit auftretende Krankheit unter dem Bilde der mit dem Sammelnamen Osteomalazie bezeichneten Krankheitsgruppe verlief. Die Pferde zeigten periodisch wechselnde und chronische Lahmheiten, bekamen ein struppiges Aussehen, magerten ab und verloren das Gangwerk. Im weiteren Verlaufe traten Schale, Spat, Senkrücken und Knochenauftreibungen, wie Überbeine, Verdickungen der Ober- und Unterkiefer, sowie der Rippen hinzu, hin und wieder auch Knochen-

Abb. 2. Ostitis fibrosa der Kiefer.

brüche. Mit diesem Krankheitsbild harmoniert in vieler Beziehung der Symptomenkomplex, den Theiler in Johannesburg bei einer als Osteoporose bezeichneten, seuchenartig verbreiteten Krankheit gefunden hat. Die Erscheinungen bestanden in Steif- oder Lahmgehen, fortschreitender Abmagerung und Anschwellung der Gesichts- und Kieferknochen, die später so zunahm, daß das Maul nicht mehr geschlossen werden konnte und die Zunge heraushing. Die Lahmheit wanderte, wie bei Rheumatismus, von einem Bein auf das andere. Es kommt zu Exostosenbildung, Losreißung der Bänder an den unteren Gelenken, Heruntersinken der Fessel und spontanen Extremitäten-, Rippen- und Lendenwirbelbrüchen. Anscheinend die gleiche Erkrankung haben Elliot in Hawai, Hutcheon und andere in der Kapkolonie unter Renn- und Militärpferden beschrieben. Auch die von Ziemann in Kamerun beobachtete sog. Kiefer-

krankheit bei Pferden und Maultieren gehört vermutlich hierher. Es stellten sich Schwellungen am Ober- und Unterkiefer und Verengung der Nase bei erschwerter Atmung ein. Trotz guter Freßlust entwickelte sich starke Abmagerung. Das Leiden dauerte 4—12 Monate. Vielleicht erschließt die Zukunft noch manche dunkle Fälle von Lahmheiten, Frakturen und Rupturen. Ohne histologische Befunde ist aber zur Zeit nicht darüber zu reden.

Abb. 3. Ostitis fibrosa beim Hund. Abgehäuteter Schädel.

Ziege (Abb. 2): Das klinische Bild ist charakterisiert durch Auftreibungen der Ober- und Unterkiefer und durch Offenstehen des Maules, aus dem Speichel in glasigen Strängen abfließt. Die Verdickungen liegen symmetrisch, sind aber ungleich groß. Am Oberkiefer ist die Gegend des Tuber maxillare, am Unterkiefer die Partie zwischen P2 und M3 hauptsächlich betroffen. Mitunter greift die Verdickung auf die Kieferwinkel und aufsteigenden Äste über, manchmal sind letztere nicht verändert. Gewöhnlich habe ich die Unterkiefer stärker verdickt gesehen als die Oberkiefer. Der Kehlgang ist entsprechend verengt. Die Verdickungen fühlen sich elastisch derb bis knochenhart an. Die Backzähne können schief einwärts gestellt sein und in einem Bogen nach einwärts verlaufen; sie sind leichter verschiebbar. Das Kauvermögen ist gestört oder aufgehoben. Alsdann besteht Abmagerung und Apathie.

Schwein: Es erkranken öfters mehrere Tiere eines Wurfes meist im Alter von 3—12 Monaten. Die auffallendsten Erscheinungen bietet der Kopf, der im Gesichtsteil des Ober- und Unterkiefers einschließlich des Rüssels zuweilen ganz unförmlich, mitunter nur im Bereich der Alveolarfortsätze verdickt ist. Das Atmen erfolgt schnaubend, das Maul ist geöffnet, Unterkiefer und Zunge hängen herab und der harte Gaumen wölbt sich stark gegen die Maulhöhle vor, so daß das Kauen erschwert oder verhindert wird. Im übrigen erscheinen manche

Abb. 4. Ostitis fibrosa beim Hund. Maul geöffnet. Alveolarränder im Oberkiefer, stark gewulstet, mit klaffenden Inzisionen von Zysten. Prämolaren und linke Inzisivi verlagert.

Tiere gesund. In anderen Fällen ist der Gang erschwert, die Tiere liegen viel, stehen schwer auf und gehen auf den Knien. Inwieweit derartige Erscheinungen, Frakturen und andere Veränderungen des Skeletts durch Mischkrankheiten bedingt sind, ist nicht zu entscheiden, da sich die histologische Feststellung der Ostitis fibrosa meines Wissens bisher nur auf die Untersuchung von Köpfen stützt.

Hund (Abb. 3, 4): Ich habe 2 Fälle bei Vorstehhunden im Alter von 5 und 5½ Monaten gesehen, die sich in der Erkrankung des Kopfes nur graduell voneinander unterschieden, in der Beteiligung des übrigen Skeletts aber erheblich voneinander abwichen. Während in dem einen Fall das Skelett gesund war oder wenigstens erschien, war es bei dem zweiten Hund weitgehend erkrankt. Der erste Hund wurde der Klinik von Herrn Veterinärrat Nuß mit dem Vorbericht

übersandt, daß das $5^1/_2$ Monate alte Tier seit etwa 8 Wochen an einer durch das Zahnen bedingten starken Auftreibung des Oberkiefers leide. Das Maul war weit geöffnet und konnte wegen monströser Auftreibungen des Gesichtsteils des Oberkiefers und geringerer des Unterkiefers nicht geschlossen werden. Die Kiefer fühlten sich bis auf einige fluktuierende Stellen derb an. Ein Einschnitt entleerte daselbst eine schleimig-seröse, fadenziehende, gelbliche, geruchlose Flüssigkeit.

Abb. 5. Ostitis fibrosa beim Hund. Maulansicht des Oberkiefers. Alveolarränder verdickt, Zähne verlagert.

Auf die Schwellung hatte diese Entleerung keinen Einfluß. Da der Hund keinerlei Nahrung zu sich nehmen konnte, wurde er getötet. Bei dem zweiten Hund war die Auftreibung des Oberkiefers womöglich noch unförmlicher, der Unterkiefer dagegen nur etwa um das Dreifache verdickt. Die Zone der beiden Gaumenstaffeln (Abb. 5) bildete zwei faustgroße kaudal abfallende Wülste, zwischen denen ein tiefer Spalt klaffte. Die Zähne waren verlagert und bis auf ihre Spitzen in die Geschwulst eingebettet. Das Maul stand offen, und der Speichel floß in Strähnen ab. Die Atmung erfolgte schniebend. Die Futteraufnahme war schlecht und der Nährzustand entsprechend. Röntgenbilder lassen die Zerstörung der Knochenstruktur und die Zystenbildung sehr schön erkennen (Abb. 6). Außerdem zeigten verschiedene Extremitätenteile, wie Metatarsus, Metakarpus, Karpus und proximales mediales Ende der Tibia Verdickungen, während Becken und Wirbelsäule intakt zu sein schienen. Der eine Vorderlauf war x-, der andere

o-beinig. In den vorderen Phalangengelenken trat der Hund stark durch. Schließlich bestand rachitischer Rosenkranz.

P a t h o l o g i s c h - a n a t o m i s c h e r B e f u n d : Derselbe weist zwar auch bei den verschiedenen Tiergattungen und im Einzelfall starke Abweichungen auf, ist aber bei näherem Zusehen doch einheitlicher, als es den Anschein hat. Ich kann deshalb von einer getrennten Darstellung absehen und werde mich darauf beschränken, die Verschiedenheiten hervorzuheben. Die Geschwülste bestehen aus einem meist derben, aber mit dem Messer schneidbaren Gewebe (Abb. 7). Die Kieferknochen sind also erweicht. Nur bei der Ostitis der Nasenmuschel des Pferdes liegen die Verhältnisse anders. Deshalb werde ich diese später gesondert erörtern.

Abb. 6. Ostitis fibrosa beim Hund. Röntgenbild einer Oberkieferhälfte von Abb. 4. *a, b, e, g, f* größere Zysten.

Das erwähnte Geschwulstgewebe ist graugelblich bis rotbraun gefärbt. Es enthält hier und da Knocheninseln, die beim Durchschneiden knirschen. Dieses Gewebe füllt bei der Ziege die Kieferhöhle aus (Abb. 8), während ich die Gaumen- und Keilbeinhöhle leer gefunden habe. Eine weitere Besonderheit liegt in dem Auftreten von Zysten, die zahlreich oder vereinzelt, klein oder manchmal sehr umfangreich sind (Abb. 9). Sie enthalten eine gelbliche bis braunrote, fadenziehende, geruchlose Flüssigkeit. Eigenartigerweise sind von uns Zysten bei Ziegen nie gefunden worden. Die Nasenhöhle mit den Muscheln ist frei von Wucherungen, ihr Lumen wird aber durch sie stark komprimiert bis zum Verschluß. Sekundärer Natur sind auch die Verlagerungen der Zähne, die teils dem Druck der Geschwulst, teils der Zysten weichen.

Beim *Pferde* ist es mir nur einmal gelungen, eine Sektion zu sehen. Mein Material stützt sich im übrigen lediglich auf operative Befunde und ist deshalb naturgemäß nicht vollständig. Die Erkrankung spielt sich hier im Gegensatz zu allen anderen Tiergattungen in der kaudalen Abteilung der Kieferhöhle, in der Nasenhöhle und seltener in der Stirnhöhle ab. Das knöcherne Dach dieser Höhlen ist in der Regel erhalten, manchmal verdickt, anscheinend nur selten geschwunden. S a n d hat einen Fall beschrieben, in dem die Kieferhöhle fluktuierte. Allerdings ist der Knochen

Abb. 7. Ostitis fibrosa des Unterkiefers der Ziege. Knochen schneidbar.

immer soweit weich, daß bei der Trepanation der Knochenschaber Rillen erzeugt. Diese Veränderung hat durchaus sekundären Charakter. Die Haupterkrankung dagegen sitzt in der unteren Nasenmuschel, die ihren Knochen, wenigstens größtenteils verliert, sich durch Geschwulstgewebe verdickt und zystisch mächtig aufbläht. Sie füllt die genannte Kieferhöhle fast völlig aus und schließt dort eine große Zyste ein (Abb. 10). Trepaniert man die Kieferhöhle, so gelangt man in einen großen mit serös-schleimiger Flüssigkeit gefüllten Hohlraum, der zunächst den Eindruck erweckt, als ob man die Kieferhöhle vor sich hätte. Das ist aber ein Irrtum, denn in Wirklichkeit stellt dieser Hohlraum eine mächtige Zyste dar, deren Wand namentlich im Bereiche der Trepanationsstelle weich und papierdünn ist. Nur seltener ist die Zystenwand verdickt, zu-

weilen ca. 2 cm stark und knochenhart. Man glaubt dann zunächst ein Osteom freigelegt zu haben, bis der Meißel die Zyste eröffnet. Kleinere Zysten haben in der Muschelgeschwulst ihren Sitz. Die äußere Verunstaltung des Gesichts ist auf die gewucherte und zystisch degenerierte Nasenmuschel zurückzuführen. Die dorsale Muschel verschwindet durch Kompression bis auf einen dünnen Strang. Einer besonderen Erwähnung

Abb. 8. Ostitis fibrosa der Ziege. Querschnitt einer Oberkieferhälfte. Osteoide Geschwulst in der Kieferhöhle.

bedarf noch der Canalis infraorbitalis, der so stark erweicht, daß bei der Ausräumung der Kieferhöhle der Nervus infraorbitalis der Regel nach freigelegt wird. Auch die Knochenplatte, welche die Wurzeln der Molaren von der Kieferhöhle trennt, ist weich geworden. Es kommt daher unversehens vor, daß man auf diese Wurzeln stößt.

Mikroskopischer Befund: Er ist trotz der klinischen und anatomischen Verschiedenheiten so einheitlich, daß eine zusammenfassende Beschreibung genügt. Die Geschwulst mag den Reigen eröffnen. Sie setzt sich im wesentlichen aus Bindegewebe, osteoiden Bälkchen, Osteoblasten und Riesenzellen zusammen, aber in verschiedener Gruppierung. Die hämatopoetischen Zellen und die Fettzellen des normalen Marks

sind nahezu verschwunden; das Mark ist zum Fasermark geworden. Stellenweise ist dieses Mark arm an Zellen und Gefäßen, andererseits kann es so stark von Zellen des Osteoblastentyps durchsetzt sein, daß die bindegewebigen Faserzüge nur durch Färbung mit Hämatoxylineosin oder nach van Gieson sichtbar gemacht werden können. An diesen Stellen ist das Gewebe reich vaskularisiert und von kleineren oder ausgedehnten Blutextravasaten durchsetzt. Als häufigen Begleiter dieser Blutungen sehen wir in manchen Präparaten des Pferdes Pigmentierungen in mannigfachen Formen von feinsten Körnchen bis zu größeren, unregelmäßig gestalteten Klumpen (Abb. 11). Nicht selten findet man auch Gesichtsfelder, in denen vorherrschend Bindegewebe neben kümmerlichen

Abb. 9. Ostitis fibrosa beim Hund. Querschnitt des Oberkiefers von Abb. 3 mit Zysten.

Resten von Knochenbälkchen zu bemerken ist. Um diese Balkenreste sind Scharen von Riesenzellen gelagert und ihnen amoebenartig angeschmiegt, die den letzten Rest der Bälkchen auffressen. Daraus geht klar hervor, daß solche Gewebspartien früher von Knochenbälkchen bevölkert waren, daß sich also hier ein Abbau des Knochens vollzogen hat. Diese Zonen fast vollendeten Abbaues, stoßen zuweilen mit scharfer Grenzlinie an osteoide Balkengebiete mit zwar zierlicher, aber reichlicher Balkenbildung (Abb. 12). Dann ist die ganze Grenze mit Riesenzellen besetzt, die wie eine ausgeschwärmte Kompagnie zum Sturm auf die Balkenfeste anzutreten scheinen. Wieder an anderen Stellen besteht die Geschwulst nur aus gefäßarmem Bindegewebe, in welchem außer fibrillären Zügen und schlanken Bindegewebszellen kein Anzeichen von lebhafteren Wachstumsvorgängen wahrnehmbar ist. Das Gewebe scheint zu ruhen.

Der Gehalt der Geschwulst an Knochenbalken besteht teils aus altem, teils aus jugendlichem Knochen. Der alte Knochen ist durch lamelläre

Schichtung, zackige Knochenkörperchen und geordnete Osteoblastensäume ausgezeichnet. Meist sind aber auch diese Bälkchen äußerst zierlich und vielfach bereits zusammenhanglos. Die jugendlichen Balken weisen oft ausgesprochenen geflechtartigen Bau auf, und die Knochenkörperchen sind nicht zackig, sondern rund, oval, länglich. Die Osteo-

Abb. 10. Ostitis fibrosa des Pferdes. Querschnitt einer Oberkieferhälfte. Oberkieferbein entfernt, Nasenbein erhalten. Die ventrale Nasenmuschel füllt die Kieferhöhle völlig aus. B, B_1, B_2 Zysten; A, A_1 Nasenmuschel.

blasten liegen ihnen alsdann ganz ungeordnet an. Vielfach lassen aber auch diese Bälkchen scharfe Grenzen erkennen und sind von epitheloiden, aber meist nicht ganz regelmäßigen Osteoblastensäumen umgeben. Ihr Zentrum ist zuweilen verkalkt, meist jedoch kalklos, die Peripherie von hellen, homogenen osteoiden Säumen eingeschlossen. Wo Riesenzellen an der Arbeit sind, zeigen die Bälkchen starke Zerklüftung und bestehen vor ihrem gänzlichen Verschwinden nur noch aus kümmerlichen Rudimenten. Ihre Bildungsstätte ist das osteoblastenreiche Fasermark. Nach Hintze sollen dort, wo keine wohl differenzierten Osteoblasten mehr vorhanden sind, vielgestaltige skelettogene Bindegewebszellen die Balkenbildung übernehmen. Es liegt in dem Wesen der Erkrankung, daß die Bälkchen einen zwar charakteristischen, aber vergänglichen Bestandteil der Geschwulst darstellen.

Zum eisernen Bestande der Geschwulst gehören weiterhin Riesenzellen verschiedenster Größe und Form. Neben ganz kleinen findet man

große, amöbenartige von abenteuerlichsten Formen. Ebenso wechselt ihr Kerngehalt nach Zahl und Größe. Busolt vertritt die Auffassung, die auch Bostroem teilt, daß die Riesenzellen endotheliale, von den Kapillarendothelien abstammende Gebilde sind und als endotheliale Gefäßsprossen bezeichnet werden können. Sie stammen von größeren vielgestaltigen Zellen mit dunklerem Protoplasma und großem, bläschenförmigen, chromatinreicheren Kern ab, die vorzugsweise in der unmittelbaren Umgebung der Kapillaren liegen. Man kann alle Übergangsformen

Abb. 11. Schnitt aus der Nasenmuschel. A Blut-Infiltration und Pigmentierung; B und B_1 Zysten; E und E_1 Blutgefäße.

der kleineren, um die Kapillaren gelegenen Zellen bis zu den Riesenzellen feststellen, und nicht selten finden sich lange Protoplasmafortsätze der Riesenzellen, die bis an eine Kapillarwand heranreichen. Sie treten einzeln, in Reihen, manchmal in ganzen Rudeln im osteoblastischen Markgewebe auf, täuschen deshalb das Bild des typischen Riesenzellensarkoms vor und vernichten die alten, besonders aber die neugebildeten Knochenbälkchen durch lakunäre Resorption. Immer sind sie nur dort zu finden, wo Knochenbälkchen gebildet oder in der Bildung begriffen sind. Rehn hat in 2—3 μ dünnen Schnitten mit der Schriddeschen Protoplasmafaserfärbung den feineren Bau der Osteoklasten studiert. Er fand im Protoplasma zahllose feinste Granula, die kreisrunden Kerne von einer feinen dunkelroten Kernmembran begrenzt, die schwarzrot tingierten Kernkörperchen zentral gelegen und eine netzförmige Anordnung des äußerst zarten hellroten Chromatins. Jede Riesenzelle trug auf der den Bälkchen zugewendeten Fläche dicht gereihte wimperartige Flimmerhärchen, die

einer scharf gezeichneten Basalmembran aufsaßen. Von den Riesenzellen geht weiterhin ein äußerst zierliches Netzwerk aus. Diese Befunde kann ich insoweit bestätigen, als ich in Präparaten, die von der Ziege stammten, bei starker Vergrößerung an der Peripherie mancher Riesenzellen merkwürdige, kurze, helle, glänzende, strahlenförmig angeordnete dünne Fäden fand, die wohl mit den von Rehn erwähnten wimperartigen Flimmerhärchen identisch sind. Auf ihre Beziehungen zu Zysten komme ich noch zurück. Sobald sie ihr Vernichtungswerk beendet haben, gehen sie zugrunde. Die regressiven Veränderungen zeichnen sich dadurch aus, daß die feine Granulierung des Zelleibes verschwindet, Vakuolisierung

Abb. 12. Kieferschnitt von der Ziege. *a* Riesenzellenzone; *b* Zone neugebildeter Bälkchen, von Fasermark umgeben; *c* Fasermarkzone ohne Riesenzellen.

eintritt, die Kernzeichnung fehlt und statt der Kerne wirre Chromatinklumpen zu sehen sind.

Ein integrierender Bestandteil der Geschwulstmasse ist gewöhnlich die *Zystenbildung* (Abb. 13). Unter den Tieren scheint nur die Ziege eine Ausnahme zu machen, denn hier haben weder andere Untersucher noch ich Zysten angetroffen. Sie treten vereinzelt oder zahlreich, in kleinen und mitunter sehr großen Exemplaren auf und enthalten eine gelbliche bis braunrote Flüssigkeit, die größtenteils aus Blut oder seinen Derivaten besteht. Meist bilden die Zysten einen einzigen Hohlraum, mitunter sind sie im Schnitt dadurch gekammert, daß sie von septenartigen Gewebsresten durchzogen werden. Außer roten Blutkörperchen trifft man in ihnen Pigment und andere erhaltene oder degenerierte Zellen, auch Riesenzellen, manchmal sogar Balkenrestchen an. Die Blutzellen sind gelb und wohlerhalten, oder abgeblaßt und degeneriert und bilden dann einen feingriesigen Klumpen. Oft sind die Zysten völlig leer, oder es sind

nur Spuren früheren Inhalts nachzuweisen. Die Wand entbehrt der endothelialen Auskleidung, aber die fibrillären Gewebszüge ordnen sich kapselartig und erzeugen eine glatte Oberfläche. Hier und da erscheinen aber die Fibrillen am Rande wie abgestutzt. Auch mehr oder weniger zerstörte Knochenbälkchen und Riesenzellen sind gelegentlich in die Wand eingelagert. Solche Befunde haben Rehn auf den Gedanken gebracht, daß die Riesenzellen im Bereiche der Lymphspalten oder Lymphgefäße wuchern und durch ödematöse Schwellung Zysten erzeugen. Er

Abb. 13. Schnitt aus der Nasenmuschel; B Zyste, b und b_1 Riesenzellen; D Knochenbälkchen.

denkt sich die Entstehung kleiner Zysten auch so, daß die Riesenzellen einen Defekt hinterlassen, der sich durch einwucherndes osteoblastisches Granulationsgewebe, vielleicht infolge Erschöpfung desselben, nicht schließt. Ich gestehe, daß ich anfangs eine Beziehung der Riesenzellen zur Zystenbildung ebenfalls angenommen habe, weil ich mehrfach Zysten fand, die fast am ganzen Rande mit Riesenzellen besetzt waren. Diesen Gedanken habe ich aber sehr bald verworfen, nachdem es klar wurde, daß frische Zysten immer inmitten eines Blutextravasates lagen, das sie auch oft anfüllte. Das Blutextravasat tötet das Gewebe ab, wie auch Hintze betont. Natürlich kann das Blut später resorbiert werden, so daß die Zyste leer ist. Die Ziege ist das einzige Tier, bei dem ich weder Blutextravasate noch Zysten gefunden habe. Wenn sich diese Befunde weiter bestätigen sollten, dann würde diese Feststellung sehr deutlich für die genannte Entstehung der Zysten sprechen. Vielleicht wirkt bei der Entstehung der Blutungen und damit der Zysten gelegentlich auch ein

Trauma mit, obwohl ich einen solchen Einfluß nicht für absolut notwendig halte. Nach dieser Richtung hin ist bemerkenswert, daß sich beim Hunde, wenigstens in einem Falle, die Zysten ausschließlich in der unmittelbaren Nähe der Zähne fanden. Der Gedanke, daß der Kauakt Blutungen gerade an diesen Stellen ausgelöst haben kann, liegt doch sehr nahe. Vielleicht mag so die bei den verschiedenen Tiergattungen und auch im Einzelfall verschiedene Lokalisation der Zystenbildung eine plausible Erklärung finden. Daß die Zysten recht störend auf die Atmung, das Kauen und die Verlagerung von Zähnen einwirken können, leuchtet ohne weiteres ein.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Zystenbildung nicht ausschließlich bei der Ostitis fibrosa vorkommt. Beim Menschen entsteht sie nach Bergmann im Verlaufe zahlreicher Krankheiten, wie erweichten Enchondromen und Sarkomen, subchondral bei Arthritis deformans, Rachitis, Osteomalazie, Barlow, Osteoporose, Osteomyelitis albuminosa, als Kalluszysten und Folge traumatischer Markblutungen. Sie gehört aber in der Mehrzahl zur Ostitis fibrosa.

Hinsichtlich der Beteiligung des *Periostes* und der *Corticalis* des Knochens glaube ich mich kurz fassen zu dürfen. Es hat zwar nicht an Stimmen gefehlt, die das Periost als primären Sitz der Erkrankung angesprochen haben. Auch Rehn vertritt den Standpunkt, daß der Prozeß von der Wachstumszone auf die jüngst gebildeten Knochenschichten übergeht und dann erst langsam die älteren Teile der Corticalis und die oberflächlichen Schichten der Spongiosa ergreift. Im allgemeinen scheint sich aber mehr und mehr die Auffassung durchzusetzen, daß die Erkrankung im Knochenmark beginnt. Hutter läßt die Neubildung aus dem Innenperiost der Kieferhöhle entstehen und stützt diese Meinung auf die große plastische Fähigkeit der tiefen periostalen Schicht der Schleimhaut, die Obliteration der Oberkieferhöhle und die Begrenzung der Erkrankung auf die Gegend der Kieferhöhle. Beim Pferd dürfte es nicht zweifelhaft sein, daß die Erkrankung in der Nasenmuschel anfängt. Überdies sind verschiedene Fälle bekannt geworden, in denen das Periost überhaupt nicht beteiligt war.

Wenn man nun den immerhin etwas gewagten Versuch macht, die geschilderten Einzelvorgänge zu einer fortlaufenden Kette zusammenzuschließen und dabei von dem Knochenmark ausgeht, so ergibt sich etwa folgender Ablauf des Prozesses. Ein uns bis jetzt unbekannter Reiz trifft das Knochenmark und stellt es so um, daß, wie es Busolt ausdrückt, aus dem hämatopoetischen Mark ein angioblastisches und osteoblastisches Fasermark wird und das letztere die Überhand bekommt. Das osteoblastische, reich vaskularisierte Fasermark bildet in überstürzter Weise jungen unfertigen Knochen, der Riesenzellen anlockt und von ihnen wieder vernichtet wird. Dann bleibt gefäßarmes Bindegewebe zurück, das einen gewissen Heilungszustand verkörpert. Ob dieser von Dauer ist,

oder von neuen angio- und osteoblastischen Einbrüchen heimgesucht wird, ist nach dem histologischen Bilde nicht zu entscheiden. Im reichvaskularisierten Geschwulstgewebe entstehen Blutextravasate, die Zysten erzeugen. Berücksichtigt man, daß gewaltige Neubildungen heranwachsen, so ist mit den genannten neuen Einbrüchen, solange der Reiz fortwirkt, zu rechnen. Auch der alte Knochen unterliegt der lakunären Resorption. Es liegt m. E. kein stichhaltiger Grund für die Annahme vor, daß zuerst der alte Knochen verschwinden muß und durch osteoide Wucherung substituiert wird. Wer viele Bilder dieses Prozesses gesehen hat, dem drängt sich sicherlich die Überzeugung auf, daß die osteoide Wucherung die Hauptsache ist. Die Annahme von Willies, daß Anämie eine gesteigerte Resorption des Knochens und Zunahme des Bindegewebes des häutigen Skeletts bedinge, scheint mir mit den allgemeinen medizinischen Grundsätzen wenig im Einklang zu stehen. Ich habe in meinen Präparaten jedenfalls immer nur Knochenanbau in genügend vaskularisiertem Gewebe gesehen. Der Auffassung Stenholms, daß die Ostitis fibrosa keine chronische Entzündung sei, kann insoweit zugestimmt werden, als in der Tat die Vorgänge von denen einer chronischen Entzündung erheblich abweichen. Seine Lehre von der Entstehung der Erkrankung durch Ernährungsstörungen des Knochens will mir indessen vorerst noch nicht genügend begründet erscheinen. Ernährungsstörungen erzeugen im allgemeinen wohl Atrophie, allenfalls Nekrose, aber keinen hyperostotischen Prozeß. Ich habe ferner nicht den Eindruck, daß das Verständnis der Vorgänge durch die Untergruppierung Christellers gefördert würde. Christeller hat nämlich als Einteilungsprinzip die Menge (Hyper- und Hypostose) und die Beschaffenheit (Porose oder Sklerose) des Gewebes gewählt und unterscheidet hiernach

1. *die hyperostotisch-porotische tumor-* oder *zystenbildende Form,*
2. *die hypostotisch-porotische Form,*
3. *die hyperostotisch-sklerotische Form.*

Bei 1. übersteigt der Anbau den durch den Abbau entstandenen Verlust. Bei 2. ist es umgekehrt, bei beiden aber besitzt das Knochengewebe porotisches Gefüge. Bei 3. ist das Knochengewebe sklerotisch. Diese Form kann als Ausheilungsstadium der porotischen Formen angesehen werden. Er meint, daß bei Tieren diese Formen schärfer getrennt sind als beim Menschen und jeder Tierart eine bestimmte Form eigentümlich sei. Ich kann dem nach meinen vorausgegangenen Ausführungen nur soweit beistimmen, daß die tumor- und zystenbildenden Formen der Tiergattung eigentümlich zu sein scheinen, im übrigen kommen die Christellerschen Formen nebeneinander vor. Im ganzen müssen wir bekennen, daß uns der Antrieb und der folgerichtige Ablauf des ganzen Geschehens trotz vielfacher Erklärungsversuche noch nicht einwandfrei enthüllt sind.

Ätiologie. Wir berühren hier das dunkelste Kapitel der Ostitis fibrosa. Auf ihre Beziehungen zur Rachitis und Osteomalazie, die früher eine gewisse Rolle spielten, habe ich bereits hingewiesen, sie werden von den neueren medizinischen Autoren Fujii, Christeller, Stenholm und anderen strikte abgelehnt. Willies, der seine Fälle an Schweinen, Ziege und Hund als Kieferrachitis anspricht, bezeichnet diese als eine für den jugendlichen Knochen spezifische Anomalie, die durch ungenügende Blutzufuhr veranlaßt werde. Die Anämie bedinge eine gesteigerte Resorption des Knochens und eine außerordentliche Zunahme des Bindegewebes des häutigen Skeletts, das erst durch nachträgliche Vaskularisation die Fähigkeit zur Ossifikation von neuem erwerbe. Es ist, wenn man überhaupt die Anämiethese annimmt, nicht einzusehen, warum die nachträgliche Vaskularisation sich nicht auf den Ausgleich des Verlustes beschränkt, sondern nun eine mächtige pathologische osteoide Wucherung hervorruft, die das ganze histologische Bild beherrscht.

Mikulicz bezeichnet die Ostitis als eine Krankheit der *Wachstumsperiode*. Es ist sicher richtig, daß die schnellwachsenden Knochen besonders gefährdet sind, für die Ätiologie ist aber mit dieser Erkenntnis ebensowenig gewonnen, wie mit der Vermutung Roßkopfs, daß der *Zahnwechsel* in Beziehung zu der Erkrankung stehe. Den genannten Einflüssen kommt wohl mehr eine dispositionelle Bedeutung zu oder sie sind als Locus minoris zu werten.

Gicht, Arthritis deformans, chronischer Gelenkrheumatismus, hereditäre Spätsyphilis und *Arteriosklerose* der Knochen- und Knochenmarkarterien dürfen als Ursache ohne weiteres ausscheiden, da sie bei Tieren keine Rolle spielen können. Eine *traumatische* Entstehung ist nicht zu beweisen, wenn auch oft der Anschein dafür spricht. Auch hier könnte wohl das Trauma einen Locus minoris abgeben.

In der Medizin ist auf *familiäres* Auftreten der Krankheit hingewiesen worden. Bei Schweinen erkranken zwar öfters mehrere Glieder eines Wurfes, es liegt aber kein Anlaß vor, von Vererbung zu reden oder eine ererbte Disposition anzunehmen.

Nach einigen Autoren scheinen manche *Gegenden* und *Länder* von der Ostitis fibrosa bevorzugt, andere verschont zu werden. Hierüber liegen auch bei Tieren Beobachtungen vor. Elliot hat berichtet, daß Hawai in zwei Zonen zerfällt, eine regenreiche feuchte und eine trockene. Die von ihm beobachteten osteoporotischen Erkrankungen der Pferde kamen nur in den feuchten Distrikten vor. Ebenso fanden Theiler, Hutcheon und andere diese Erkrankung in bestimmten Gegenden, ja sogar Ställen, und Orts- bzw. Stallwechsel brachte die seuchenartig auftretende Erkrankung zum Stillstand. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der später noch zu erörternden „Chemnitzer Pferdekrankheit", die sich in einer neu erbauten Kaserne mehr und mehr ausbreitete, während die

ganze Umgebung frei war, und erst nach gründlichen Desinfektionsmaßnahmen erlosch.

Derartige Wahrnehmungen können wohl den Verdacht auf eine *Infektiosität* des Leidens erwecken. Vereinzelte Untersucher wollen auch Kokken gefunden haben. Moussu hat nach dieser Richtung hin Versuche bei Tieren angestellt. Er infizierte Schweine durch Zusammenstellen mit kranken und sah gesunde erkranken, die in einen nicht desinfizierten Stall gebracht wurden, in dem früher erkrankte Schweine gehalten wurden. Unter seinen Versuchstieren, und zwar je einem Meerschweinchen, Kaninchen, Ziege und Schwein, zeigten Ziege und Schwein die Erkrankung in typischer Form, nachdem sie subkutan mit Material aus dem Knochenmark geimpft worden waren. Andere Impfversuche verliefen resultatlos. Moussu nimmt an, daß Übertragungen nur während des Ausbruchs und ersten Verlaufes der Krankheit gelingen. Auch Theiler ist diesem Gedanken angesichts des seuchenhaften Charakters der von ihm in Johannesburg festgestellten Osteoporosis des Pferdegeschlechts nähergetreten. Besonderen Anlaß dazu mögen noch die in Südafrika so häufigen Piroplasmosen gegeben haben. Seine Blutuntersuchungen fielen jedoch konstant negativ aus, und Bluttransfusionen und Übertragungsversuche mit Bluteinspritzungen blieben erfolglos. Ein positives Ergebnis ist also nicht zu buchen. Schließlich sei nochmals betont, daß die von Theiler und den anderen Südafrikanern bei Pferden beschriebenen Erkrankungen zwar zur Ostitis fibrosa zu gehören scheinen, daß aber der restlose Nachweis noch aussteht.

In neuerer Zeit hat die Medizin mehrfach versucht, den Beziehungen des *endokrinen Apparates* zum Skelett und Kalkstoffwechsel näherzukommen. Man hat auf den Zusammenhang der puerperalen Osteomalazie und der Ovarien hingewiesen. Größere Bedeutung wird auch den Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel beigemessen. Eine Dysfunktion mehrerer in Wechselwirkung stehenden Drüsen und ihrer Hormone soll die Ursache der Markentzündung sein. Diese Auffassung ist aber von Stenholm als unbegründet zurückgewiesen worden, und Kaufmann verwirft im Hinblick auf die isolierten Formen der Ostitis fibrosa die glandulären Theorien überhaupt. Sie haben indessen eine neue Stütze durch die Untersuchungen Scheunerts und seiner Mitarbeiter bei der bereits genannten Chemnitzer Pferdekrankheit gefunden, die Joest mit der Ostitis fibrosa identifizierte. Diese Krankheit ist auch deshalb bedeutungsvoll, weil hier der erste sichere Nachweis der generalisierten Form vorliegt. Die Ermittlung des Blutdruckes der kranken Tiere veranlaßte Scheunert zur Untersuchung der Nebennieren. Diese zeigten nun auch Veränderungen der Rinden- und Marksubstanz; in letzterer kam direkt eine Einschmelzung des Gewebes zur Beobachtung. Ferner war die Hypophyse verändert. Ihr stark vermehrtes Gewicht deutete auf Hypersekretion hin. Außerdem bestanden zystische

Veränderungen des Drüsen- und Hinterlappens. Auch das Pankreas zeigte wesentliche Vergrößerung der Langerhansschen Inseln. Die Krankheitsursache vermutete Scheunert in der dauernden Zufuhr von Giftstoffen, die aus dem Darmkanal stammen konnten. Diese Überlegung führte ihn zur Untersuchung der Darmflora, die eine Dysbiose derselben ergab. Es überwogen im ganzen Darmtraktus säurebildende Bakterien, insbesondere Milchsäurebakterien, neben denen die sonst dominierenden Kolibakterien zurücktraten. Darunter befand sich regelmäßig ein großer Diplokokkus, der in der normalen Darmflora fehlte und zuckerhaltige Nährböden unter starker Säurebildung vergor. Der Diplokokkus blieb nach dem Ortswechsel kranker Pferde 15 Monate lang im Darm derselben erhalten. Deshalb sieht ihn Scheunert auch nicht als die Ursache der Erkrankung an, sondern spricht ihm nur diagnostische Bedeutung für die Änderung der Darmflora zu. Die scheinbar schwierige Ansiedlung des Diplokokkus im Darm eines gesunden Pferdes erzeugte saure Reaktion und Herabsetzung der Darmfäulnis und der Phenolmenge, aber keine Erkrankung des Tieres. Scheunert nimmt an, daß die Drüsen innerer Sekretion im Mittelpunkt der Erkrankung stehen, infolge der Einwirkung giftiger Produkte der veränderten Darmflora erkranken und durch Änderung ihrer das Knochenwachstum beeinflussenden Funktion die Erweichung der Knochen bedingen. Es muß natürlich weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob die Deutung dieser Befunde zutrifft. Sofern man die isolierten und generalisierten Formen der Ostitis fibrosa als eine Einheit ansieht, dürfte das Verständnis dieses Herganges bei der isolierten Form auf einige Schwierigkeiten stoßen.

Aus der vorstehenden Streife nach den Ursachen, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt, dürfte ersichtlich sein, daß sich darunter zwar manche ernsthaft zu prüfenden Gedanken befinden, daß wir aber noch weit von einer Klärung entfernt sind.

Therapie. Eine aussichtsvolle Behandlung kommt zur Zeit nur bei den isolierten Formen der Ostitis fibrosa in Frage. Bei den Tieren ist unter diesen auch nur die Ostitis der Nasenmuscheln dem operativen Eingriff zugänglich, während beim Menschen außer der Kieferhöhle die so häufig erkrankten Röhrenknochen unter Umständen ein dankbares Objekt abgeben. Die erkrankte Nasenmuschel des Pferdes wird exstirpiert, ein Eingriff, welcher mit starkem, die zulässige Grenze streifenden Blutverlust verbunden ist. Eine vorsorgliche Tracheotomie ist nur bei starker Dyspnöe nötig. Zahlreiche Operationen, die in meiner Klinik anfielen, haben zur Ausbildung eines Verfahrens geführt, das die Blutung nach Möglichkeit beschränkt. Das Verfahren besteht darin, daß die untere zystisch geblähte und verdickte Nasenmuschel vor ihrer Exstirpation stumpf völlig von ihren Verbindungen mit der Kiefer- und Nasenhöhle losgelöst wird, so daß sie zusammengedrückt und fast lose in den

Höhlen liegt. Sie kann dann mit Kornzangen stückweise herausgerissen werden. Die stärkste Blutung erfolgt immer bei der Ablösung der Muschel von der oralen Nasenwand und ihrem häutigen Teile. Je sorgfältiger die stumpfe Lösung ausgeführt worden ist, desto rascher und unblutiger gelingt die Exzision. Es sind drei Trepanationsöffnungen erforderlich, von denen die erste auf der Höhe der Geschwulst, die zweite in derselben Querebene neben der Medianlinie der Nase und die dritte ebenfalls neben der Medianlinie am unteren, von innen palpierbaren kranken Ende der Nasenmuschel liegt (Abb. 1, Kreuze). Von diesen drei Öffnungen aus sind alle Teile der Nasenmuschel zugänglich. Große Brocken sind manchmal leichter mit einer langen Kornzange von den Nüstern aus zu entfernen. Zu schonen sind die Zahnfächer der Molaren und der Nervus infraorbitalis. Da die Nasenmuschel stets mit dem erweichten Canalis infraorbitalis innig verbunden ist, wird derselbe mit ausgeräumt, so daß der Nerv schließlich frei liegt. Zuweilen kommt es vor, daß sich nach der Eröffnung der Kieferhöhle die Nasenmuschel knochenhart erweist und eine Stärke von 1—2 cm besitzt. Das ist aber nur im Umkreise der Trepanationsstelle der Fall. Das Hindernis kann infolgedessen unschwer mit dem Meißel beseitigt werden. Nach der Exzision der Nasenmuschel tamponiert man sofort die zurückgebliebene mächtige Höhle mit aneinandergeknüpften Binden und läßt das Pferd aufstehen. Bei stärkeren Blutverlusten steigt der Puls auf 70—80 Schläge und wird schwach. Kräftigt er sich nicht bald nach dem Aufstehen des Tieres, so gibt man ca. 3 Liter physiologische Kochsalzlösung intravenös. Die Binden müssen am nächsten Tage entfernt werden. Die weitere Behandlung besteht in reizlosen, lauwarmen Spülungen und Offenhalten der Wunden. Die Heilung ist gewöhnlich nach 5—6 Wochen abgeschlossen.

Literatur.

Amersbach, Zur Frage der diffusen Hyperostosen des Gesichts und Schädelknochens. Verhandl. d. Vereins Deutscher Laryngol. 1914.

Bergmann, E., Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Arch. f. klin. Chir. 1925, Bd. 136.

Busolt, K., Beiträge zur Kenntnis der Schnüffelkrankheit der Schweine. Diss. Gießen 1912.

Christeller, E., Vergleichend-Pathologisches zur Rachitis, Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Berliner klin. Wochenschr. 1920, 57. Jahrg.

Ders., Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1922.

Erdheim, Über Epithelkörperbefunde bei Osteomalazie. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Math. Naturw. Kl. 1907, B. 116.

Fujii, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter Zystenbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 114.

Hager, O., Über einen Fall von Ostitis fibrosa beim Hund. Diss. Gießen 1919.

Hanszel, Ostitis fibrosa Recklinghausen einer Oberkieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Festschrift Hajek 1921.

Hintze, R., Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35.
Hutcheon, D., Osteoporosis. The Agricult. J. of the Cape of Good Hope. Vol. 24, Nr. 4.
Hutter, Fr., Bemerkungen zu Hanszels Artikel: Ostitis fibrosa R. einer Oberkieferhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol. 1922, 56. Jahrg.
Joest, E., und Zumpe, A., Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 27.
Jost, Joh., Über Ostitis fibrosa beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1910, Bd. 36.
Kaufmann, Spez. pathol. Anatomie.
Marcone, Die Osteomalazie des Pferdes. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1903, Bd. 27.
Merz, R., Über die sog. Schleimdegeneration der Nasenmuscheln beim Pferd Diss. Gießen 1912.
Moussu, Sur l'etiologie de la cachexie osseuse chez le porc. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1903, Bd. 57.
v. Recklinghausen, Über Ostitis, Osteomalazie und plastische Karzinome Festschrift für R. Virchow 1891.
Rehn, E., Die Schnüffelkrankheit des Schweins und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1908, Bd. 44.
Roßkopf, J., Multiple Kieferzysten bei einem Hunde. Diss. Gießen 1910.
Roßwog, F., Über Ostitis fibrosa bei Ziegen. Diss. Gießen 1912.
Scheunert, A., Hopffe, A., und Grimmer, W., Studien über Ostitis fibrosa bei Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 21, 22 u. 24.
Schmorl, Über die Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalazie und Rachitis. Klin. Wochenschr. 1926.
Stenholm, Pathol.-anat. Studien über d. Osteodystrophia fibrosa. Upsala 1924.
Theiler, A., Die Osteoporosis des Pferdegeschlechts. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1907, Bd. 18.
Tonndorf, W., Über einen Fall von Ostitis fibrosa circumscripta cystica am Schädel. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 7.
Willies, O., Über die Rachitis der Kieferknochen und die Entstehung von Kieferzysten und von intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1908, Bd. 34.
Wirth, D., Beiträge zur Frage über das Wesen der sog. Schnüffelkrankheit. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1910.
Ziemann, H., Über die sog. Kieferkrankheit der Pferde und Maultiere in Kamerun. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1905, Bd. 31.

Arecolinum hydrobromicum als Antitänikum beim Hunde.

Von

Prof. Dr. R. Reinhardt in Leipzig.

Es ist ein bleibendes Verdienst von Eugen Fröhner, das Arekolin in die tierärztliche Therapie eingeführt zu haben. Seine erste Veröffentlichung hierüber ist im Jahre 1894 im 5. Bande der Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde erschienen. Fröhner hat damals mit Arecolinum hydrobromicum in Form der subkutanen Einspritzung exakte Versuche an Pferden und Rindern angestellt, die toxische, tödliche und therapeutische Dosis für die genannten beiden Tiergattungen bestimmt und die Wirkung, Anwendung und Indikation für dieses Mittel herausgearbeitet. Die dabei festgelegten Grundsätze und Richtlinien sind auch heute noch gültig. Fröhner hat das Mittel als ein ausgezeichnetes Laxans bei Verstopfungskoliken des Pferdes bezeichnet. Durch weitere Veröffentlichungen im 7., 8. und 27. Bande der oben bezeichneten Monatshefte hat er das Indikationsgebiet des Mittels auf die Hufrehe und die Schlundstenose, speziell die Verlegung der Speiseröhre durch eingekeilte Futterbissen, erweitert. Auch die miotische Wirkung des Arekolins bei lokaler Anwendung im Auge ist von Fröhner schon bei seinen ersten Versuchen erkannt worden.

Seit jenen Veröffentlichungen wird Arecolin. hydrobromic. in der von E. Fröhner vorgeschlagenen Form, Dosis und Indikation in der tierärztlichen Praxis in außerordentlich großem Umfang angewandt, und das Mittel ist heute noch, trotz den vielen von der chemischen Industrie inzwischen auf den Markt gebrachten Laxantien, das beliebteste, am häufigsten angewandte und bei richtiger Indikationsstellung und Dosierung ungefährlichste, sicher und rasch wirkende Darmentleerungsmittel beim Pferde.

Es ist zu verwundern, daß es über das Jahr 1920 hinaus gedauert hat, bis man das Arekolin *in stomachikaler Verabreichung als Antitänikum* systematisch und umfangreicher versucht hat, obwohl die Ursprungsdroge, Semen arecae, in Südasien schon sehr lange als Bandwurmmittel bekannt war und in Europa etwa nach 1860 als solches ausgenutzt wurde, und obwohl Marmé schon im Jahre 1889 bei seinen Untersuchungen das Arekolin als das die eigentliche wurmtreibende Wirkung bedingende Alkaloid erkannt und auf diese Wirkung besonders hingewiesen hatte.

In der *Menschenmedizin* liegen über Semen arecae als Anthelminthikum offenbar keine umfangreicheren Erfahrungen vor, und noch weniger über Arekolin. Tappeiner erwähnt in seinem Lehrbuch der Arzneimittellehre, 15. Aufl., Leipzig 1922, nur, daß Arekolin noch in einer Konzentration von 1 : 100 000 die Eigenbewegung von Taenia solium nach 5 Minuten aufhebt. Poulsson hält es für unzweckmäßig, da das reine Alkaloid wahrscheinlich zu leicht resorbiert werde.

In der *Tiermedizin* wird Semen arecae als ein gutes Mittel gegen Bandwürmer und auch gegen Spulwürmer bei fast allen Tiergattungen einschließlich Geflügel seit Jahrzehnten geschätzt und vielfach angewandt. Was das Alkaloid Arekolin anlangt, so hat sich gezeigt, daß ihm *bei subkutaner Einverleibung* keine oder jedenfalls keine sichere anthelmintische Wirkung zukommt. Bei *stomachikaler Anwendung* liegt die Sache anders. Ruckelshausen hat schon in einer Veröffentlichung in den mehrfach genannten Monatsheften vom Jahre 1910, 21. Bd., auf die vorzügliche bandwurmwidrige Eigenschaft des Arecolin. hydrobromic. bei stomachikaler Verabreichung beim Hunde hingewiesen und eine Dosis von 4—5 mg pro kg Körpergewicht empfohlen. Lentz, Hall, Shillinger, Roß und Veenendaal haben in den letzten Jahren diesen Hinweis aufgenommen und sind bei ihren Versuchen zu günstigen Ergebnissen gekommen. Namentlich des letzteren Veröffentlichungen (Tierärztl. Rundschau 1924 und 1925) gaben uns Veranlassung, uns mit dem Arecolin. hydrobromic. als Anthelmintikum beim Hunde näher zu befassen. Zu diesem Zwecke konnte nur die stomachikale Verabreichung in Betracht kommen. Denn bei subkutaner Einverleibung wird, wie erwähnt, im allgemeinen keine Wirkung auf Eingeweidewürmer erzielt.

Zunächst galt es, die toxische, tödliche und therapeutische Dosis nachzuprüfen.

Wie wir an zahlreichen Versuchshunden festgestellt haben, beginnt die *toxische Dosis* im allgemeinen bei 5 mg pro kg Körpergewicht. In seltenen Fällen traten schon bei 4 mg und selbst bei 3 mg m. o. w. deutliche Vergiftungserscheinungen auf, während andererseits einzelne Hunde auf 5 mg lediglich mit Erbrechen und Kotabgang reagierten. Es bestehen hier offenbar individuelle Verschiedenheiten. Auch spielt der Füllungszustand des Magens eine Rolle; bei ganz leerem Magendarmkanal findet eine rasche Resorption statt, und es treten häufiger und rascher Vergiftungserscheinungen auf. Die Hunde zeigen auf die genannten Dosen außer Würgen und Erbrechen Speicheln, Kaubewegungen, dünne Entleerungen, Harnabsatz, Steigerung der Puls- und Atemfrequenz, Unruheerscheinungen (Kolikschmerzen), bestehend in Hin- und Herlaufen und Winseln. Die Pupillen bleiben unbeeinflußt. Die Erscheinungen treten 5—10 Minuten nach Verabreichung ein und pflegen nach 1 bis 2 Stunden zu verschwinden, ohne Störungen zu hinterlassen. In zwei

Fällen traten Krämpfe und Kollaps auf; in einigen wenigen Fällen hatte sich eine zwei Tage anhaltende Dyspepsie eingestellt.

Die *letale Dosis* liegt beim gesunden Hund über 10 mg/kg, wobei gewisse Schwankungen dadurch bedingt werden, daß ein Teil der Gabe häufig sehr bald — oft schon nach einer halben Minute — erbrochen wird. Daß Tiere in jugendlichem Alter und solche mit Erkrankungen des Herzens und der Lunge für sich beurteilt werden müssen, ist klar. So trat in zwei Fällen schon auf 4 mg/kg Exitus ein; in dem einen Falle hat es sich um einen etwa 9jährigen mit Herzfehler behafteten Hund, in dem andern Falle um einen erst 3 Monate alten Hund gehandelt.

Was die *therapeutische Dosis* betrifft, so haben wir zunächst mit 4 mg/kg gearbeitet. Bei dieser Dosis sind außer Erbrechen öfters noch weitere unangenehme Nebenerscheinungen aufgetreten, und es hat sich gezeigt, daß sich diese Dosis nicht unwesentlich herabsetzen läßt, ohne die antitänische Wirkung zu beeinträchtigen. Wir haben schließlich die therapeutische Dosis bei kleinen und mittelgroßen Hunden auf 2,5 mg/kg, bei großen Hunden auf 2 mg/kg festgestellt. Bei jugendlichen Individuen ist die Dosis auf 1,5—1,0 mg/kg zu reduzieren. Bei Hunden, die mit Herz- Lungen- oder Nierenleiden behaftet sind, empfiehlt es sich, das Mittel in refracta dosi zu geben, und zwar zunächst ein Drittel der berechneten Dosis und nach je 10 Minuten das zweite, und wenn nötig, schließlich das letzte Drittel. Die von Ruckelshausen empfohlene Dosis von 4—5 mg/kg ist entschieden zu hoch. Wir verwandten stets eine 1proz. wässerige Lösung; 1 ccm enthielt also 10 mg Arekolin. Als Geschmackskorrigens setzten wir Sirupus rubi idaei zu.

Wir haben in unserer Poliklinik bei über 200 Hunden eine Bandwurmkur mit Arecolinum hydrobromicum durchgeführt; dabei haben wir folgende weitere Beobachtungen gemacht:

Mit Arekolin wird bei den oben bezeichneten Dosierungen eine sichere Wirkung auf Tänien, häufig auch auf Askariden erzielt. Das Mittel kann in jenen Dosen im allgemeinen als unschädlich bezeichnet werden. Allerdings tritt bei nicht wenigen Individuen auch bei der therapeutischen Dosis Erbrechen auf, jedoch ohne weitere unangenehme Nebenwirkungen. Versuche, das häufige Erbrechen durch einen Zusatz von Tinct. Valerianae, Morphium, Kokain (1%) oder Anästhesinöl (1 : 10 Ol. olivarum) zu verhüten, haben zu keinem praktisch brauchbaren Ergebnis geführt. Am ehesten wird Erbrechen noch vermieden, wenn man das Arekolin in gebrochener Dosis, wie oben beschrieben, verabreicht und wenn man es nicht in den ganz leeren Magen gibt. Nach unseren Erfahrungen ist es überhaupt nicht zweckmäßig, den Patienten zuvor 12 Stunden und noch länger hungern zu lassen, sondern die Kur ist am besten etwa 6 Stunden nach der letzten Mahlzeit vorzunehmen; sonst kann die Wirkung des Arekolins infolge der raschen Resorption zu stürmisch sein und länger als erwünscht anhalten und der Hund kann

unnötig geschwächt werden. Tritt trotzdem Erbrechen ein, so ist ein entsprechender Teil der Lösung nachzuschicken.

Wir pflegen nach der Verabreichung des Mittels die Hunde an der Leine führen zu lassen. Der Erfolg tritt in fast allen Fällen sicher und prompt ein. Zunächst Defäkation, dann dünne Entleerungen und damit Abgang der Tänien (öfters auch von Askariden) erfolgen meistens nach 20 Minuten, zuweilen auch etwas später, seltener schon nach 10—15 Minuten. Ist nach 20 Minuten keine Ausleerung eingetreten, ist ein Einlauf mit warmem Wasser angebracht, der fast immer die Vollendung der Wurmkur bewirkt und die Resorption zu großer Mengen von Arekolin im Darm verhindert. Abführmittel sind überflüssig. Mißerfolge sind sehr selten. Gerade die rasche Wirkung des Mittels ist für den poliklinischen Betrieb (und auch für die Sprechstundenpraxis) äußerst wertvoll, weil der Therapeut den Erfolg seiner Behandlung unmittelbar kontrollieren kann.

Unangenehme Nebenwirkungen außer dem Erbrechen sind fast nie beobachtet worden. Nur in ganz wenigen Fällen wollen die Besitzer Appetitstörung bei der nächsten Mahlzeit beobachtet haben. Im allgemeinen verläuft die Kur ohne jede Störung des Allgemeinbefindens.

Zu beachten ist, daß keine zu alten Lösungen benützt werden. Wir haben beobachtet, daß die 1proz. Lösung auch bei Aufbewahrung in dunklem Glas nach 4 Wochen an Wirkung deutlich verloren hat. Es lassen sich wohl entsprechende Tabletten oder abgeteilte Pulver herstellen und vorrätig halten, so daß die erforderliche Lösung jeweils frisch bereitet werden kann.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund unserer Versuche sagen, daß das Arecolinum hydrobromicum bei stomachikaler Verabreichung *das beste Bandwurmmittel beim Hund* ist. Dazu kommen noch folgende *Vorzüge:* Die Wirkung tritt schnell und sicher ein. Die gleichzeitig laxierende Wirkung macht die Verabreichung eines Abführmittels überflüssig. Das Mittel läßt sich leicht dosieren, die kleine Dosis ist in wenig Wasser löslich, daher einfach und bequem anzuwenden. Das Mittel ist billig und ungefährlich; zwischen therapeutischer und letaler Dosis besteht ein weiter Spielraum, so daß auch eine starke Überdosierung zu keinem bleibenden Schaden führt. Eine vorausgehende Hungerkur ist nicht erforderlich. Der *Nachteil* des öfteren Erbrechens ist von geringer Bedeutung und fällt gegenüber den vielen Vorzügen des Mittels kaum ins Gewicht.

Zur Geschichte der Veterinärchirurgie und der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin[1]).

Von

Prof. Dr. phil. et med. vet. Erich Silbersiepe in Berlin,
Direktor der Klinik.

Mit 10 Abbildungen.

A. Die Veterinärchirurgie.

Als die Berliner Tierärztliche Lehranstalt gegründet wurde, gab es noch keine selbständige Chirurgische Klinik. Die Chirurgie bildete jedoch von Anfang an ein wichtiges *Lehrfach.*

Bekanntlich wurde die Gründung der Anstalt durch eine Kabinettsordre des Königs Friedrich Wilhelm II. im Jahre 1787 befohlen und der Oberstallmeister des Königs, Graf v. Lindenau, mit der Ausführung des Befehls beauftragt. Der Graf hielt zunächst Umschau nach geeigneten Lehrern, bestimmte drei junge Dozenten, u. a. die späteren Professoren Naumann und Sick. Diese wurden, wie Schütz (4), dessen Festschrift ich die nachfolgenden Daten entnehme, mitteilt, zu ihrer eigenen Ausbildung zunächst nach Charenton bzw. Wien abkommandiert. Als sie im Jahre 1889 zurückkehrten, hatte Graf v. Lindenau unterdessen den Gräflich Reuß'schen Garten, das jetzige Hochschulgelände, aus Mitteln des Königs angekauft. Bald wurden die ersten für die Anstalt bestimmten Gebäude aufgeführt und zwar, wie aus der erwähnten Festschrift hervorgeht, eine größere Anzahl, von denen heute außer dem Reitbahngebäude nur noch die später mit Anbau versehene „alte Anatomie", von Langhans erbaut, erhalten ist. In diesem Langhans-Bau befand sich auch u. a. ein Zimmer für Instrumente, die bei den Operationen verwendet wurden. Das eigentliche Tierspital bestand aus 2 Gebäuden. In dem einen befanden sich die Reitbahn, 1 Operationssaal und 8 einzelne Pferdeställe neben besonderen Ställen für Rinder und andere Haustiere. Zwei weitere Stallgebäude waren auf dem jetzigen Klinikhof erbaut. An der Stelle, wo zur Zeit die Operationshalle der Chirurgischen Klinik steht, war ein Schmiedegebäude aufgeführt. Erwähnenswert ist noch, daß man damals schon 8 eingezäunte Koppeln auf dem Gelände zur Verfügung hatte, die leider heute durch Gebäude verdrängt sind.

---

[1]) Die folgenden Ausführungen sind eine Ergänzung des ersten Teiles meiner Festrede gelegentlich der Einweihung meiner Klinik am 10. Juni 1926. Ein Teil der Lichtbilder wurde mir in dankenswerter Weise vom Regierungs- und Baurat Wolff zur Verfügung gestellt.

Nach Fertigstellung der erwähnten Gebäude, zu denen noch Verwaltungs- und Wohngebäude kamen, wurde die Anstalt am 1. Juni 1790 als „Tierarzneischule“ mit 46 Schülern eröffnet. Sie unterstand dem Oberstallmeister, Grafen v. Lindenau. Der Lehrgang der Schüler dauerte 3 Jahre.

Als erster Professor der Chirurgie wirkte an dieser Anstalt Sick, der sich in Wien veterinärchirurgisch ausgebildet hatte. Außer diesem bestand der Lehrkörper nur noch aus dem Professor Naumann und dem Apotheker Ratzeburg. Jeder der Lehrer las wöchentlich nur *zwei* Stunden, Sick u. a. über „alle Teile der Chirurgie und chirurgische Operationen“. Die Schüler wurden in der Chirurgie gut ausgebildet. Sie mußten an den ihnen zugewiesenen Patienten des Spitals über die Art der Erkrankung, über deren Symptome, über die Art der Behandlung berichten und mußten sich unter der Leitung des Professors an den notwendig werdenden Operationen beteiligen und Verbände selbst anlegen. Für die praktische Ausbildung verdient als wichtig hervorgehoben zu werden, daß die Schüler ihre Patienten, soweit es die Krankheit zuließ, unter Aufsicht eines Wachtmeisters, im Sommer draußen, im Winter in der Reitbahn selbst bewegen mußten. Darüber hinaus hatten die Zöglinge sogar bei schwer kranken Patienten Nachtwache zu halten. Dies war um so leichter durchzuführen, als die Zöglinge sämtlich auf dem Anstaltsgelände mit Verpflegung untergebracht waren. Die Ausbildungsvorschriften der Zöglinge wurden schon im Jahre 1794 durch den Oberstallmeister abgeändert und verschärft. Die im Tierspital tätigen Schüler hatten beim Füttern und Putzen der Pferde zugegen zu sein, Krankheitsgeschichten über jeden Patienten zu schreiben und dem Professor zweimal am Tage über schwerkranke Pferde Bericht zu erstatten. Eine Gruppe von Zöglingen war für den Außendienst bestimmt und hatte unter Aufsicht des Professors die kranken Pferde der Königlichen Marställe zu behandeln.

Die Ausbildung der Zöglinge wurde streng gehandhabt. Im Sommer um 5 Uhr, im Winter um 6 Uhr wurde geweckt, eine Stunde später begannen die praktischen Übungen, von 12—1 Uhr war Tischzeit, von 2—3 Uhr Vorlesung und im Anschluß daran fanden wieder praktische Übungen im Tierspital usw. statt bis 6 bzw. 5 Uhr nachmittags.

In der Leitung der ganzen Anstalt wechselten anfangs die beiden Professoren jahrweise ab. Am 31. März 1810 übernahm Naumann auf Grund einer Kabinettsordre die Inspektion allein, nachdem im Jahre 1808 an Stelle des Grafen v. Lindenau der Oberstallmeister v. Jagow getreten war. Im Jahre 1804 war bereits die Leitung des Tierspitals, die bis dahin ebenfalls gewechselt hatte, Naumann allein übertragen und ein dritter Professor, Reckleben, angestellt worden, dem man auch die Vorlesung über „Chirurgie, verbunden mit den Operationen“ übertrug.

Als im Jahre 1817 die Lehranstalt, die bis dahin dem Obermarstallamte unterstanden hatte, der Königl. Regierung, dem Ministerium des Innern, unterstellt worden war, wurde der Unterricht „reichlicher und planmäßiger“ gestaltet, insbesondere der chirurgische Unterricht wieder erweitert. Der zweite Professor (Reckleben) lehrte fortan im Winterhalbjahr *vier* Stunden wöchentlich spezielle Chirurgie und im Sommerhalbjahr *vier* Stunden allgemeine Chirurgie. Dabei hatte er die Leitung der Operationen. Die Leitung des Tierspitals verblieb aber dem ersten Professor (Naumann), er leitete auch weiterhin den klinischen Unterricht im Pferdespital unter Assistenz des Repititors Halbach, während

das Spital für kranke Hunde, das zu dieser Zeit zum erstenmal besonders erwähnt wird, der Aufsicht des zweiten Professors unterstand. Am 1. November 1819 wurde als weitere Lehrkraft der Obertierarzt Dieterichs, der in Berlin, Alfort und Lyon studiert hatte, berufen. Er hielt jedoch nur wenige Jahre Vorlesungen über Chirurgie. Am 21. September 1823 verließ er die Anstalt auf seinen eigenen Antrag.

In der Geschichte der Berliner Lehranstalt wird zuerst im Jahre 1823 Hertwig erwähnt, dessen Name auch mit der Geschichte der Veterinärchirurgie für alle Zeiten eng verknüpft bleiben wird. Hertwig, den die Regierung für 3 Semester zur besonderen Ausbildung nach Wien entsandt hatte, wurde am 1. Nov. 1923 zum Repetitor in Berlin ernannt. Ihm wurden die Vorlesungen über Chirurgie und Operationslehre und die Leitung des Hundespitals übertragen. Daneben assistierte er vorläufig Naumann bei den Operationen im Tierspital. Man übertrug ihm bereits am 1. April 1826 die bis dahin von Halbach geleitete Abteilung des Pferdespitals. Im Jahre 1828 besuchte Hertwig auf Kosten der Regierung die tierärztlichen Anstalten in London und Paris und als Naumann im Jahre 1832 sein Amt als Leiter des Pferdespitals niederlegte, wurde Hertwig dieses Amt sowie der klinische Unterricht in allen Krankenställen übertragen und er selbst kurz darauf, am 6. April 1833, zum Professor ernannt.

Das Jahr 1836 brachte wiederum einen Wechsel in der Aufsichtsbehörde, da das „Kuratorium für die Krankenhaus- und Tierarzneischul-Angelegenheiten" als vorgesetzte Behörde bestimmt wurde. Dieses ordnete vor allem umfangreiche Erweiterungsbauten an. In den Jahren 1836 und 1837 entstand an der Nordostgrenze des Geländes „ein *neuer Stall* zu 40 Pferden", an der sog. „Kommunikation", der jetzigen Hannoverschen Straße, mithin das Stallgebäude der früheren Chirurgischen Klinik. Gleich danach legte man die Fundamente zu „zwei neuen massiven Pferdeställen à 20 Pferde", den jetzt noch benutzten alten Stallgebäuden der Medizinischen Klinik beiderseits der Durchfahrt. Ein weiterer Anbau erfolgte hier erst zu Dieckerhoffs Zeiten. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß im Jahre 1838 der Plan für das jetzt noch stehende Hauptgebäude an der Luisenstraße eingereicht und dieses durch eine Feier in der Aula, am 2. Februar 1841, seiner Bestimmung als Wohn- und Lehrgebäude übergeben wurde. Hierbei hielt u. a. der Zivil-Eleve Pöppel bereits einen Vortrag über „Durchschneidung der Sehnen und ihre Anwendung in der Tierheilkunde". Neben umfangreichen Neubauten brachte der Wechsel in der Aufsichtsbehörde eine Verschärfung der Zulassungsbedingungen zum Studium und eine wesentliche Abänderung der Prüfungsbestimmungen, insbesondere der Prüfung in der Chirurgie mit sich. Es wurden neue Lehrkräfte herangezogen und der Unterricht in der Chirurgie, sicherlich nicht zum Nutzen der Sache, von Hertwig abgegeben und dem wieder eingestellten Prof. Dieterichs vom 2. Oktober 1842 ab übertragen. Dieses Interregnum dauerte erneut nur kurze Zeit und endete mit dem Rücktritt Dieterichs (1. Oktober 1843). Dieser schrieb ein „Handbuch der Veterinärchirurgie und operativen Chirurgie", das 7 Auflagen erlebte. Zwei Jahre übernahm danach Wendenburg die Vorlesungen über Chirurgie. Der zum interimistischen Lehrer ernannte K. Günther, dessen Name noch heute in der Geschichte der Kehlkopfchirurgie einen guten Klang hat, dozierte die Chirurgie vom 27. November 1845 bis zum

20. Februar 1846, mithin nur wenige Monate, weil er bald nach Hannover berufen wurde.

Vom 1. Januar 1848 ab wurde das „Kuratorium" aufgelöst und das „Direktorium" der tierärztlichen Lehranstalten angeordnet. Sie unterstanden jetzt dem Minister für Medizinalangelegenheiten. Albers war zum Direktor ernannt und bereits im Februar 1849 von Gurlt und Esse abgelöst worden. Gerlach leitete bis zum Jahre 1851 die Operationsübungen. Diese Disziplin ging im Jahre 1852 auf Spinola über, der sie bis 1870 behielt. Das Spital für große Haustiere leitete von 1850 bis 1852 Spinola, dann wieder Hertwig (1852—1857) und nach ihm Köhne (1857—1870).

Ein erfolgreicher Lehrer auf dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre während zahlreicher Dezennien des verflossenen Jahrhunderts ist unbedingt Hertwig gewesen. Hat er doch allein vom Jahre 1824 bis 1876, nur mit Unterbrechung von wenigen Jahren (1842—1846), mithin ca. 50 Jahre lang die Vorlesungen über *Spezielle Chirurgie* und vom Jahre 1849 bis 1874, mithin 25 Jahre lang die Vorlesung über *Operationslehre* gehalten und ebenso lange das *Pferdespital* geleitet. Er schrieb 1850 sein „Praktisches Handbuch der Chirurgie", das 1873 bereits in dritter Auflage erschien, und im Jahre 1847 mit Gurlt zusammen die „Chirurgische Anatomie und Operationslehre". Von Hertwig, der als Lehrer unübertroffen gewesen sein soll und aus dessen Büchern reiches Wissen, Schärfe des Urteils und bewundernswerte Beurteilungsgabe spricht, geht der wissenschaftliche Ausbau der Veterinärchirurgie aus. Sein Name wird mit der Geschichte der Veterinärchirurgie des zweiten und dritten Viertels des vorigen Jahrhunderts unauslöschlich verknüpft bleiben. Hertwig trat am 1. April 1877 in den Ruhestand und starb am 19. Juli 1881.

Gerlach, der nur wenige Jahre Direktor der Schwesteranstalt in Hannover gewesen war, wurde nach Berlin zurückgerufen und am 1. April 1870 zum technischen *und* Verwaltungs-*Direktor* ernannt. Er führte zunächst eine ersprießliche Arbeitsteilung unter den Lehrern durch, „wie sie nach dem damaligen Stande der tierärztlichen Wissenschaft erforderlich war" (4). Er berief neue Lehrkräfte, teilweise Männer der Praxis. Wir lesen demnach von dem Jahre 1870 ab in den Annalen unserer Lehranstalt Namen von Professoren, denen wir weitere große Fortschritte unserer Alma mater verdanken, so z. B. Schütz (1870), Dieckerhoff (1870), Möller (1874), Eggeling (1874), Munk (1876), Fröhner und Schmaltz (1886). Von diesen hat sich zunächst neben Hertwig im Hauptamt, der bis 1876 als Lehrer für Chirurgie blieb, Dieckerhoff chirurgisch betätigt, indem er von 1870 bis 1874 die Operationsübungen abhielt. Diese Disziplin ging dann 1874 an Möller über, der von da ab von Hertwig die Vorlesung über Operationslehre und von 1876 ab auch die Vorlesung über allgemeine und spezielle Chirurgie übernahm. Gerlach blieb bis zu seinem Tode (1877) Leiter

der Klinik für große Haustiere. Möller leitete von 1875 ab den praktischen Teil des *Hufbeschlages.* Nach Gerlachs Tod übernahm vorübergehend Eggeling die Vorlesung über Chirurgie und Akiurgie.

Nach Gerlach wurde am 1. April 1878 Roloff Direktor, der seinen Vorgänger jedoch nur um 8 Jahre überlebte und selbst schon am 22. Dezember 1885 verstarb. In das Jahr *1885* fällt der *wichtigste Wendepunkt* in der Geschichte der Veterinärchirurgie der Berliner Lehranstalt. Kurz vor seinem Tode zweigte, wie Schütz in seiner Festschrift ausführt, Roloff „den chirurgischen Teil von der Klinik für große Haustiere ab und übertrug denselben an Möller". Diese *Trennung der* bis dahin vereinigten *Kliniken* (für äußere und innere Krankheiten) ist in der Tat der wichtigste Markstein in der Geschichte der Berliner Kliniken, denn von nun ab, seit dem Jahre *1885,* ist die *Berliner chirurgische Klinik selbständig.* Ihr *erster Leiter,* der heute noch in Berlin in geistiger und körperlicher Frische trotz seines hohen Alters von fast 87 Jahren lebende Professor Möller (3), hebt als Grund für die Trennung der Kliniken hervor, daß sich schon damals, im Jahre 1885, mehr und mehr die Überzeugung Bahn gebrochen habe, daß „im Interesse der praktischen und wissenschaftlichen Ausbildung der Studierenden mit den Vorträgen der Chirurgie und Akiurgie der klinische Unterricht zu verbinden sei". Möller konnte sich als Chirurg von 1885 ab mit ganzer Kraft seinem Spezialgebiet widmen. Aus der Zeit Möllers als Leiter der Chirurgischen Klinik stammen zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten über die Narkose, den Straubfuß der Pferde, über die Operation der Kryptorchiden und über die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens. Einer seiner bedeutendsten Assistenten war Frick, der heute noch amtierende Ordinarius für Chirurgie zu Hannover. Möller verfaßte eine Reihe von Lehr- und Handbüchern, die jetzt noch zu den führenden gehören und zum Teil in späteren Auflagen von Frick mitbearbeitet wurden, so z. B. das Lehrbuch über „Allgemeine Chirurgie" und das über „Spezielle Chirurgie". Die Bücher über „Augenkrankheiten" und die „Chirurgische Diagnostik" sind von Möller allein.

Der erwähnten Trennung der Kliniken im Jahre 1885 folgte bereits 2 Jahre später die Erhebung der preußischen tierärztlichen Lehranstalten zu *„Tierärztlichen Hochschulen"* auf Grund der Kabinettsordre vom 20. Juni 1887. Dieses Ereignis sollte selbst an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben und ebenfalls nicht die Tatsache, daß wir es hauptsächlich dem hervorragenden Organisator Gerlach zu verdanken haben.

Die Vorlesungen über Chirurgie und Operationslehre, sowie die Leitung der Chirurgischen Klinik ging zu Anfang des Wintersemesters 1895/96 an Fröhner über, der als ganz junger Professor von 28 Jahren bereits am 1. Mai 1886 seine Lehrtätigkeit in Berlin begann und zunächst 9 Jahre lang das Hundespital und das neu eingerichtete pharmakologische Institut leitete. Aus dieser Zeit lagen bereits zahlreiche Veröffentlichungen

von ihm u. a. über die Chirurgie des Hundes vor, die, wie alle seine folgenden Publikationen, in der von ihm begründeten Zeitschrift „Monatshefte für praktische Tierheilkunde" zu finden sind. Fröhner hatte, bevor er das Ordinariat für Chirurgie übernahm, bereits sein „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere" im Jahre 1886 herausgegeben, dem im Jahre 1889 das „Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte" folgte. Das erstere hat, zuletzt unter Mitwirkung Zwicks, die neunte, das letztere die zwölfte Auflage erlebt. Fröhners Arbeiten aus der Chirurgischen Klinik erschienen vom Jahre 1896 ab. Während seiner nicht ganz 10jährigen Tätigkeit — er übernahm im Sommersemester 1904 die innere und forensische Klinik — hat Fröhner in Band 7—15 der Monatshefte 29 verschiedene Operationsmethoden beschrieben und 128 Einzelfälle aus der Chirurgischen Klinik der Nachwelt überliefert. Für seine unerreichte Tätigkeit als Forscher und für seine außergewöhnliche Arbeitskraft spricht die Tatsache, daß er innerhalb eines Jahres im Bande 8 der Monatshefte allein 35 wissenschaftliche Arbeiten in der Literatur festgelegt hat. Er schuf in dieser Zeit, wie auch später auf medizinischem und forensischem Gebiete, auf dem *Gebiete der Chirurgie* eine *moderne Literatur* und schrieb als Chirurg seine klassischen Lehrbücher über Chirurgie, so im Jahre 1896 seine „Allgemeine Chirurgie" und im Jahre 1909 seine „Chirurgische Diagnostik", die uns mit seinen exakten Untersuchungsmethoden vertraut macht. Am Ende seiner chirurgischen Laufbahn gab Fröhner dann den Extrakt seines wissenschaftlichen Forschens auf chirurgischem Gebiete, sein „Kompendium der speziellen Chirurgie", heraus, das in jedem Kapitel die Schärfe seines Urteils und seine bewundernswerte Beobachtungsgabe erkennen läßt. Bei späteren Neuauflagen dieses Kompendiums zog der Autor den jeweiligen Chirurgen der Hochschule zur Mitarbeit heran. So wirkte an der 5. und 6. Auflage Eberlein mit und an der 7. Auflage (1924) Silbersiepe. Auch das große Sammelwerk, das „Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe" verdanken wir in der Hauptsache Fröhners Anregung. Endlich sei erwähnt, daß dieser in seinem ausgezeichneten „Lehrbuch der Gerichtlichen Tierheilkunde", das heute auf forensischem Gebiet führend ist, seine als Chirurg gesammelten Erfahrungen zum Nutzen der Praxis verwertet hat.

Im Chirurgischen Unterricht, bei den Demonstrationen und Operationen, verstand es Fröhner, ein Meister des Vortrags und der Pädagogik, seine Schüler ebenso zu fesseln wie bei der Vorlesung im Hörsaal. Er empfahl seinen Schülern für die Praxis nur hinreichend erprobte und für gut befundene Behandlungsmethoden und Mittel und war stets kritisch in der Beurteilung der von anderer Seite nur auf Grund einzelner Fälle gepriesenen Hilfsmittel.

Fröhner hat eine *Schule begründet,* die heute noch unerreicht dasteht und der Tausende von Tierärzten ihre Ausbildung für die opera-

tive Praxis verdanken. Aus der Reihe seiner Assistenten sind hervorragende Männer der Wissenschaft, anerkannte Chirurgen hervorgegangen, Pfeiffer, Eberlein, Kärnbach u. a. Auch ich, der ich als Student die Anfangsgründe der Chirurgie in der Fröhnerschen Klinik in mich aufgenommen und mit ihr später als Assistent einer anderen Klinik stets Fühlung behielt, schätze mich glücklich, wenn auch nur indirekt, aus der Fröhnerschen Schule hervorgegangen zu sein und lehre deren exakte Methoden noch heute in meiner Klinik.

Es war mir eine ganz besondere Freude, meinen hochverehrten Lehrer, den Senior des Professorenkollegiums der Berliner Hochschule, den früheren langjährigen Direktor der Chirurgischen Klinik, am 10. Juni 1926, gelegentlich der *Einweihung* (Abb. 1) der neuen Klinik, nach deren feierlichen Übergabe an mich durch den Rektor, Prof. Dr. Schöttler, unseren Altmeister Eugen Fröhner unter meinen *Ehrengästen* besonders begrüßen zu können. Ich wünschte damals unserem heutigen Jubilar, der sich wenige Wochen später nach 40jähriger segensreicher Tätigkeit als Forscher und Lehrer an der Berliner Hochschule in den wohlverdienten Ruhestand zurückzuziehen gedachte, daß es ihm vergönnt sein möge, noch viele Jahre in ungetrübter Gesundheit unter uns zu weilen. Diesen Wunsch möchte ich heute, zu seinem 70. Geburtstage, mit Nachdruck wiederholen.

Fröhners 40jähriges Wirken als Forscher und Lehrer an der Berliner Tierärztlichen Hochschule bedeutet eine Epoche in der Geschichte der wissenschaftlichen und praktischen Tierheilkunde und im besonderen eine Epoche in der Geschichte der Veterinärchirurgie!

Das Ordinariat für Chirurgie und die Leitung der Chirurgischen Klinik ging, als Fröhner die Medizinisch-forensische Klinik übernahm, an seinen Meisterschüler Eberlein über, der bis dahin schon eine Reihe von Jahren die Pferde-Poliklinik geleitet hatte. Silbersiepe, damaliger Assistent Eberleins, siedelte als Repetitor (Oberassistent) mit über. Fast 18 Jahre lang war Eberlein Direktor der Klinik und hat sich auf allen Gebieten der Chirurgie als Forscher und Lehrer mit großem Erfolge betätigt. Sein Spezialgebiet waren die Knochen- und Gelenkkrankheiten (Spat, Schale), die Sehnenerkrankungen, ferner die Zahnkrankheiten, die Augenkrankheiten u. a. Von seiner Forschertätigkeit zeugt, daß unter seiner Leitung eine große Zahl, fast 100 Dissertationen durch seine Schüler angefertigt und veröffentlicht wurden (2). Er selbst beschäftigte sich von 1910 ab viel mit der operativen Behandlung des Kehlkopfpfeifens und hat hierfür eine sehr brauchbare Operationsmethode angegeben. Er schrieb das Lehrbuch über „Hufkrankheiten", den „Leitfaden des Hufbeschlages" und arbeitete an dem Fröhnerschen „Kompendium der Speziellen Chirurgie" mit. Er gab viele Jahre hindurch das Schütz'sche „Archiv" und die Fröhner'schen „Monatshefte" mit heraus.

Abb. 1. Einweihungsfeier im Hörsaal am 10. Juni 1926.

Eberlein war der *erste tierärztliche Röntgenologe* und blieb auch der *bedeutendste* seiner Zeit. Er leitete, anläßlich der 10jährigen Wiederkehr des Tages der Entdeckung der Röntgenstrahlen als Veterinärröntgenologe den ersten großen ärztlichen *Röntgenkongreß*, der die bedeutendsten Röntgenologen des In- und Auslandes in einem Saale versammelt sah. Im besten Mannesalter erlag er am 10. Dezember 1921 den Folgen einer heimtückischen Krankheit, denen selbst die Kunst eines der bedeutendsten Chirurgen unserer Zeit nicht Einhalt gebieten konnte.

Auf Fröhners Anregung wurde an Stelle Eberleins dessen langjähriger Assistent und Repetitor berufen und Silbersiepe vom 1. April 1922 ab „die Professur für Chirurgie und Operationslehre und die Leitung der Chirurgischen Klinik" der Hochschule übertragen. Mir war die Chirurgie kein Neuland. Ich hatte während einer 3½jährigen Tätigkeit als Assistent der Poliklinik die kleine Chirurgie bei dem damaligen großen Patientenmaterial dieser Klinik kennengelernt, war dann 4 Jahre lang Repetitor an der Chirurgischen Klinik, 6½ Jahre lang in der Praxis (Rheinland) und konnte während des Krieges unter der großzügigen Leitung v. Ostertags, des damaligen Chefveterinärs des General-Gouvernements, in dem großen Brüsseler Lazarett neben Reinhardt, dem inneren Kliniker, selbständig chirurgisch und röntgenologisch arbeiten. Während des Krieges stand mir als beratendem Veterinärchirurgen des Generalgouvernements außer dem Material der Brüsseler Lazarette eine große Anzahl chirurgischer Patienten anderer Lazarette des Generalgouvernements zur Verfügung. In den ersten Jahren meiner Tätigkeit als Leiter der Berliner chirurgischen Klinik konnte ich mich wegen der Überlastung mit Neubauangelegenheiten einer umfangreicheren publizistischen Tätigkeit kaum widmen. Dennoch war es mir möglich, mit Fröhner zusammen im Jahre 1924 die 7. Auflage des „Kompendiums der speziellen Chirurgie" zu bearbeiten und später, unter Mitwirkung meines damaligen Oberassistenten Dr. Pape, eine Reihe chirurgisch wertvoller Arbeiten aus meiner Klinik hervorgehen zu lassen. Diese Arbeiten betrafen u. a. die chemotherapeutische Wundbehandlung, die Leitungsanästhesie der Schweifnerven beim Pferde, die Extraduralanästhesie, die Leitungsanästhesie der Kopf- und Zahnnerven, die Diagnostik der Hufbeinfrakturen, die Komplikationen nach der Kryptorchidenoperation und die Nachprüfung neuerer, von anderer Seite empfohlener Kastrationsmethoden.

B. Die chirurgische Klinik.

a) Geschichtliches. In den ersten 40 Jahren des Bestehens der Berliner tierärztlichen Lehranstalt waren die chirurgischen Patienten in einem eingangs des ersten Teiles meiner Ausführungen erwähnten Stallgebäude untergebracht. Die Operationen geschahen, soweit sich dies aus der Schützschen Festschrift (4) entnehmen läßt, in einem Raum neben der Reitbahn, der als Opera-

tionssaal erwähnt wird, scheinbar dem Raum, in dem noch vor 30 Jahren Operationsübungen für die Studenten abgehalten wurden. Nachdem in den Jahren 1836/37 ein neuer Stall für 40 Pferde erbaut war, scheint dieser hauptsächlich mit chirurgischen Patienten belegt worden zu sein, denn dieses Gebäude, an der „Kommunikation" (Hannoverschen Straße), wurde später die selbständige Chirurgische Klinik (1886), zuerst von Möller geleitet. Den älteren Kollegen, die in Berlin studierten, ist noch bekannt, daß in der Mitte dieses Gebäudes ein größerer hallenartiger Raum vorhanden war, halb gepflastert, halb mit Loheboden versehen, in dem trotz schlechter Belichtung und Beleuchtung fast nur im Winter operiert wurde. Im Sommer operierte Möller vielfach draußen im Freien. Die chirurgische Klinik hatte in den neunziger Jahren schon 13 Boxen, 2 Laufstände und 28 Kastenstände zur Verfügung, mithin Platz für 43 Pferde. Möller, der einsah, daß er in der alten Halle den Fortschritten der Chirurgie und den Forderungen der Anti- und Asepsis nicht mehr gerecht werden konnte, setzte den Neubau einer Operationshalle durch. Im Jahre 1893 wurde die sog. „neue Abteilung" der Klinik fertiggestellt, die an der Stelle der früheren Schmiede stand. Wer zwischen 1893 und 1924 in Berlin Kliniker war, hat den roten Ziegelsteinbau, an dessen Westseite die Schmiede angebaut war, noch in Erinnerung. Heute steht an derselben Stelle wieder die Operationshalle. Die „neue Abteilung" enthielt außer der Operationshalle eine Stallabteilung von 4 Boxen und 6 Ständen, erst später das Röntgenzimmer, dann aber, nur dem Namen nach, ein Laboratorium, ein Direktor- und ein Assistentenzimmerchen. Sie war aber vom ersten Tage ab veraltet und genügte dem Klinikleiter nicht. Daran war, wie Möller mir gelegentlich erklärte, nicht der Professor, sondern der damalige Dezernent schuld, der den Wünschen des Bauherrn zu wenig Gehör schenkte und die vorgelegten Pläne eigenmächtig abänderte. Die Operationshalle, ungewöhnlich hoch, 8—10 Meter, hatte keinen festen Bodenbelag, sondern Loheboden. Die Operationen geschahen auf einer Ledermatratze, erst später (1905) wurde ein Vinsot-Apparat aufgestellt.

b) Die Neue Klinik.

Ein Neubau der ganzen Klinik war schon von Fröhner und später von Eberlein angestrebt worden. Im Jahre 1907 unternahm Eberlein auf Anordnung des Ministers, begleitet von einem Baubeamten, eine Informationsreise, besichtigte zahlreiche Kliniken im Auslande und die deutschen und berichtete dem Minister am 26. November 1907 unter Vorlegung von Plänen. Darauf wurde ein Bauplan entworfen und im Jahre 1914 waren die Vorarbeiten soweit gediehen, daß mit dem Bau begonnen werden sollte. Der Weltkrieg vereitelte alle Hoffnungen auf eine neue Klinik noch auf Jahre hinaus.

Nach Friedensschluß bemühte sich Eberlein von neuem, die Baugenehmigung zu erlangen, fand jedoch bei der fortschreitenden Geldentwertung oben wenig Gehör. Bei meiner Berufung Anfang 1922 machte ich mit Nachdruck auf die Unzulänglichkeit der Klinikräume aufmerksam, da ich wußte, daß selbst die „Neue Abteilung" nicht den Anforderungen der Hygiene und den heutigen chirurgischen Grundsätzen entsprach und forderte den Neubau als Bedingung für die Annahme der

Professur. Meine mit Nachdruck vertretenen Wünsche fanden großes Verständnis bei dem damaligen Leiter der Veterinärabteilung, Geheimrat Dr. Hellig, und seinem Amtsnachfolger, dem Ministerialdirigenten Dr. Müssemeier, die beide den damaligen Landwirtschaftsminister Dr. Wendorff von der Notwendigkeit des Neubaus zu überzeugen wußten. Der damalige Rektor, Professor Dr. Schröter, sorgte dafür, daß die eingeleiteten Verhandlungen nicht ins Stocken gerieten und verstand es, preußischen Abgeordneten, an der Spitze den Ökonomierat Schiftan, später zum Dr. h. c. der Hochschule ernannt, die volkswirtschaftliche Notwendigkeit des Neubaus vor Augen zu führen. Selbst im Finanzministerium fanden die Wünsche der Hochschule Gehör, insbesondere bei dem Oberfinanzrat Helbing und dem Ministerialrat Dr. Schindowsky. Nach einer gelegentlichen Besichtigung der unzulänglichen Gebäude durch die genannten Dezernenten wurde die erste Baurate in Höhe von 20 Millionen! vom Finanzminister bewilligt. Allen eben genannten Herren habe ich bei der Einweihungsfeier am 10. Juni 1926 meinen Dank abgestattet, möchte aber an dieser Stelle nicht verfehlen, denselben nochmals zu wiederholen.

Für den 1914 schon geplanten Neubau der chirurgischen und der medizinischen Klinik einschließlich eines Verwaltungsgebäudes lag ein Bauplan vor, der aber nicht verwertet werden konnte. Es wurde daher der spätere Bauleiter, Regierungs- und Baurat Wolff, mit dem Entwurf eines neuen Planes beauftragt, für den selbstredend die Wünsche des Klinikdirektors grundlegend waren. In dem Neubau war auch nach Anordnung des Landwirtschaftsministers das Institut für Tierzucht vorübergehend unterzubringen, eine Forderung, der unschwer entsprochen werden konnte.

Nach Sicherstellung von Notwohnungen für die im alten Stallgebäude wohnenden Wärterfamilien und nach Schaffung von Notstallungen auf dem Hochschulgelände, um den Klinikbetrieb während der Bauzeit aufrecht zu erhalten, konnte bereits im Herbst 1923 der östliche Teil des alten Stallgebäudes niedergelegt werden. Kurz danach wurde jedoch die Fortführung der Vorarbeiten zum Neubau dadurch in Frage gestellt, daß das Bausperrgesetz infolge Zusammenbruchs der Staatsfinanzen in Kraft trat. Doch die Regierung hatte ein Einsehen. Nachdem Ende 1923 die Stabilisierung der Währung durchgeführt war, erteilte der Minister im Frühjahr 1924 die Genehmigung zur Fortsetzung der Vorarbeiten. Am 3. März 1924 wurde die erste größere Baurate in *Rentenmark* zur Verfügung gestellt. Am 2. Juni 1924 konnte mit dem Abreißen des ganzen Stallgebäudes und mit den Erdarbeiten fortgefahren werden. Im September 1924 wurden die Grundmauern aufgeführt und das gesamte neue Stallgebäude im Winter 1924/25 noch unter Dach gebracht.

Die neue Abteilung aus Möllers Zeit stand noch und wurde mit der Operationshalle den Winter über weiter benutzt. Ende des Winter-

semesters 1924/25 fiel auch dieser letzte Teil der alten Klinik, nachdem ein Teil der Halle der alten Poliklinik (aus E b e r l e i n s Zeit) zur behelfsmäßigen Operationshalle eingerichtet war. Im Frühjahr 1925 wurden die neuen Operationshallen noch im Rohbau aufgeführt. Ein 4 Monate lang währender Bauarbeiterstreik unterbrach von Juni 1925 ab alle Arbeiten. Im Spätherbst 1925 erfolgte wegen frühzeitigen Frostes nur der Innen-

Abb. 2. Hauptbau, Straßenansicht. Links Hörsaalteil.

ausbau des Hauptgebäudes, in den Frühjahrsmonaten 1926 jedoch auch der Ausbau der Operationshallen und der hierzu gehörenden Nebenräume.

Am 5. Januar 1926 wurde in Gegenwart des Rektors, Professor Dr. B o n g e r t, des Kommerzienrats Dr. H a u p t n e r, des Regierungs- und Baurates W o l f f und des Direktors der Klinik, Professor Dr. S i l b e r s i e p e, als Schlußstein der Grundstein, den man unter der alten Klinik gefunden hatte, sowie eine Urkunde, von Künstlerhand auf Pergament geschrieben, zusammen mit einem tierärztlichen Instrument aus deutschem Stahl, beide in verlöteter Bleihülse, unter Geleitworten der Anwesenden unter der Schwelle des Haupteinganges der Klinik eingemauert.

Hierbei gab man der Hoffnung Ausdruck, daß die Dokumente dereinst nur von *deutschen* Männern, die in einem *glücklichen* Deutschland leben, aus dem dunklen Mauergewölbe wieder an das Tageslicht hervorgeholt werden möchten.

Der Gebäudeblock der *Neuen Chirurgischen Klinik* besteht aus einem dreigeschossigen *Hauptbau* mit 85 m Front entlang der Hannoverschen Straße (Bild 2), sowie einem hofseitigen eingeschossigen *Anbau* mit den Operationshallen, deren Nebenräumen und einer besonderen Stallabteilung 5. Der Anbau beginnt im östlichen Teil des Hauptbaus und grenzt an das militärfiskalische Gelände. Die neue Klinik ist vollständig auf dem Gelände der alten Klinik aufgebaut und umrahmt hofwärts von zwei Seiten den Klinikhof. Beim Bau wurde auf die Erhaltung der beiden hofseitigen Baumreihen Rücksicht genommen. Nur einzelne Bäume sind dem Neubau zum Opfer gefallen. Zwischen beiden Baumreihen ist eine 5 m breite, sehr sauber gepflasterte Vorführbahn und auf der gegen die Operationshalle vorspringenden Ecke des Klinikhofes eine von Liguster eingerahmte Laderampe (Bild 3 bei +), die auf den Lichtbildern noch nicht zu sehen ist, angelegt worden.

I. Die *Stallungen* befinden sich größtenteils im Erdgeschoß des Hauptgebäudes (Stall 1—4). Eine kleinere Abteilung mit Loheboden für Hufpatienten (Stall 5) schließt sich nach Süden an den Operationshallenbau an. Die Ställe sind sämtlich sehr luftig, hell und bekommen viel Sonne. Ich bemerke schon hier, daß der Hauptbau unterkellert und jede Stallabteilung an die Zentralheizung mit 2 großen Heizkörpern und mit 4 Zapfhähnen an die Wasserleitung angeschlossen ist. Eine Selbsttränke wurde absichtlich nicht angelegt, aus Gründen der Vorbereitung der Patienten zur Narkose.

Die *Ställe 1—4* zeigen eine durchlaufende, 3 m breite *Stallgasse* (Bild 4), die nach den Seiten nur soviel Gefälle hat, daß das Spülwasser eben abfließen kann. Die Stallgasse führt in einen Vorraum *(Warteraum)* und durch diesen vor die Operationshallen. Die in den Vorraum verlängerte Stallgasse ist über 80 m lang. Die einzelnen Stallabteilungen sind voneinander durch breite Schiebetüren getrennt. Jede Stallabteilung hat auf der Hofseite 3 Boxen und auf der Straßenseite 6 Stände. Die *Boxen* sind 3,80 : 3,80 m groß, die *Stände* 2 m breit. Jede Boxe hat 2 *Futtertische* und kann zur Not doppelt belegt werden. Die Krippen sind eingemauerte *Tonkrippen.* Der Boden der *Heuraufen* ist nach der Ecke zu abgeschrägt. Die Wände der Kastenstände sind beiderseits mit dicken *Kokosmatten* bekleidet. Zwei Stände jeder Stallabteilung sind so eingerichtet, daß die Patienten mit dem Kopf nach der Stallgasse zu ausgebunden werden können (nach Kehlkopfoperationen, Trepanationen, Brustbeulenoperationen, Brennen). Ferner findet sich in jedem Stalle in der Trennungswand zwischen dem ersten und zweiten Stand am Kopfende ein *Nottürchen,* zur Sicherheit des Wärters bei bösartigen Pferden. Je 4 Stände

Abb. 3. **Hofansicht. Hörsaalteil mit Haupteingang, rechts Operationshallen,** Laderampe bei +.

Abb. 4. Stall 1—4 mit Stallgasse, links Boxen, rechts Stände mit Kokosmatten.

Abb. 5. Mitte des Hauptbaues, Eingang für Pferde und Notdurchfahrt,
Demag-Aufzug am Dach.

Abb. 6. Kleinere Operations- und Demonstrationshalle, rechts Blick in die aseptische Operationshalle, links Blick in das Pferdebad, dahinter Durchgang zu Stall 5.

Abb. 7. Die aseptische Operationshalle mit Röntgenhochspannungsleitung. Links Röntgen-, Instrumenten- und Sterilisierraum.

haben besonderen *Anschluß* an die elektrische Leitung *(Lichttherapie)* und an die Wasserleitung *(Hydrotherapie).* Auf der Grenze zwischen Stall 2 und 3 ist eine *Notdurchfahrt* vorgesehen, die den Hof mit der Straße verbindet und hauptsächlich als *Eingangstür* für die *Pferde* vom Hofe aus dient. Zwischen Stall 1 und 2 und Stall 3 und 4 liegen die *Futterkammern*, die durch *Abwurfschächte* mit dem Futterboden (Dachgeschoß) in Verbindung stehen. Über den Futterkammern ist eine kleine *Geschirrkammer* ausgebaut. Die Stallabteilungen 3 und 4, die am weitesten von den Operationshallen entfernt liegen, sind hauptsächlich für Patienten mit Wunden und schweren Eiterungen bestimmt.

Die Ställe 1—4 und die Stallgasse sind mit braunen *gerillten* Oldenburger *Klinkern* ausgelegt. Dieser Bodenbelag, der sich auch in der Operationshalle befindet, hat sich bisher ganz ausgezeichnet bewährt. Er läßt sich sehr leicht säubern. Die *Wände* der Boxen und Stände, auch die Kopfwände über den Futtertischen, sind mit *blauen Kacheln* versehen.

Der *Stall 5*, hauptsächlich für *Hufpatienten* bestimmt, hat auch eine 3 m breite Stallgasse u. a. zum Hereinfahren der Transportwagen und bis auf 2 *Kastenstände* weichen Bodenbelag. Er enthält 2 Kastenstände und 3 sehr große *Boxen* für je 2—3 Pferde. Hier wurde das Erdreich 50 cm tief ausgehoben und am Grund ein Abzugsschacht gemauert. Jede Box ist mit einer 30 cm tiefen Kiesschicht (grobem Kies) ausgelegt, darüber liegt eine Schicht Eichenrinde und darüber Sägemehl, das alle 3 Monate erneuert wird. Die Boxen werden nur wenig eingestreut. Die Pferde, häufig 2 bis 3 in einer Boxe, stehen dauernd *trocken*. Solche Boxen sind für schwere Pferde mit Hufoperationen unentbehrlich. Eine *Demag-Hochhebevorrichtung*, auf einer Eisenschiene laufend, von einem Mann leicht zu bedienen, ist an der Decke angebracht. Im *Dachgeschoß* des Hauptbaues und über dem Stall 5 liegen *Futterböden* mit elektrisch betriebener Häckselmaschine. Das Körnerfutter wird mit dem *Fahrstuhl* nach oben befördert, das Langstroh durch einen *Osterrieder Höhenförderer*, Ballenstroh und -heu durch *Demag-Aufzug* an der Hofseite (Abb. 3). Stall 5 hat nur Demag-Aufzug. Die Futterböden stehen durch *Abwurfschächte* mit den *Futterkammern* im Erdgeschoß in Verbindung.

II. Die *Operationshallen* mit Nebenräumen sowie der Baderaum (Pferdebad) sind, wie erwähnt, in dem Anbau untergebracht. Letzteren erreicht man vom Warteraum aus durch eine große Schiebetür. Man tritt in die kleinere *Operations-* und *Demonstrationshalle* (Bild 6) ein, von der man wiederum durch eine große Schiebetür in die große *aseptische Operationshalle* (Bild 7) gelangt. Beide Operationshallen haben reichlich *Ober- und Seitenlicht*, so daß an den trübsten Wintertagen ohne künstliche Beleuchtung operiert werden kann. Beide zeigen Klinkerfußboden. Die Wände sind mit *weißen Kacheln* belegt.

In der *kleineren Operationshalle* steht ein Hauptnerscher gußeiserner Operationsstand *(Notstand)*, der mit allen Sicherheitsvorrichtungen ver-

sehen ist, ein *Gabelstand* mit seitlich angebrachten Stufen für Widerristpatienten und eine *elektrische Schmiede.* Diese Halle wird täglich zum Verbandwechsel, zur Untersuchung der Patienten, zur Demonstration (Unterricht) und zu kleineren Operationen benutzt. Durch je eine Doppeltür gelangt man nach außen auf die Vorführbahn bzw. in den Baderaum.

Die *aseptische Operationshalle* (Bild 7) ist 135 qm groß. Sie ist nur mit 35 cm hoher und 3,2 : 2,2 m großer *Operationsmatratze,* auf Beton-

Abb. 8. Operationsapparat in Benutzung (Phot. Senneke, Berlin).

rahmen liegend und mit Leder überzogen, ferner mit einem umlegbaren *Operationsapparat* (Bild 7 u. 8) und einem kleinen Gasherd zum Erhitzen der Brenneisen, ausgestattet. Von jeder weiteren Ausstattung dieses Operationsraumes, insbesondere durch Sitzgelegenheiten, ist aus besonderen Gründen abgesehen worden. Die Halle ist ganz *in Weiß* gehalten. Reichliche Waschvorrichtungen, Warmwasserversorgung und Zentralheizung weisen beide Hallen auf. Als *Nebenraum* der kleinen Operationshalle ist das *Pferdebad* (Abb. 9) zu erwähnen, das sich sehr bewährt und von einem ca 100 Liter fassenden Boiler versorgt wird, der für den Sommer eine besondere kleine Kesselheizung hat, im Winter an die Niederdruckdampfheizung angeschlossen ist. Er versorgt das Bad, die Operationshallen, alle Dienstzimmer und den Baderaum des Direktors mit warmem Wasser. Das Bad kann als Fußbad (30 cm tief) und zum Abduschen ganzer Körperteile (bei schweren Eiterungen) benutzt wer-

den. In dem Baderaum, den alle zu operierenden Pferde aus Stall 5 zu passieren haben, steht auch der *Verbrennungsofen* (Gas) für Verbandstoffe, eine segensreiche Einrichtung für chirurgische Kliniken. Die

Abb. 9. Das Pferdebad mit Blick in die Demonstrationshalle (Phot. Krajewski, Berlin).

Nebenräume der aseptischen Operationshalle sind der *Röntgenraum,* der *Sterilisationsraum* und das *Instrumentenzimmer* zu erwähnen. Als *Röntgenapparat* dient der „Polydor" der Firma Siemens-Reiniger-Veifa. Neu ist, daß die Hochspannungsleitung auch in die Operationshalle führt und der Strom sowohl über der Matratze als auch am Operationstisch abgenommen werden kann. Von der Röntgendiagnostik wird sehr viel Gebrauch gemacht, fast täglich. In dem geräumigen Röntgenzimmer, das u. a. auch als Augenuntersuchungszimmer benutzt wird, finden sich die

Vorrichtungen für Lichttherapie (*Höhensonne, Solluxlampe,* Bild 10). Für die Ausstattung des *Instrumentenzimmers* wurde von seiten der Firma Hauptner ein neues und sehr reichliches Instrumentarium der Klinik zum *Geschenk* gemacht. Dem Inhaber der Firma, Herrn Kommerzienrat Dr. h. c. H a u p t n e r , möchte ich für dies hochherzige Geschenk an dieser Stelle nochmals meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Die weiterhin zum Klinikbetrieb gehörenden Räume, ein *Dienstzimmer* des Direktors mit anschließendem *Arbeitszimmer*, das *Assistenten-*

Abb. 10. Röntgenaufnahme im Röntgenraum (Phot. Wolter, Berlin).

zimmer, das *Aufnahmezimmer* und die *Dunkelkammer* liegen im Erdgeschoß des Hauptbaues und kommunizieren mit dem Vorraum (Warteraum). Der Klinikleiter kann von der Tür seines Dienstzimmers aus die ganze Stallgasse (Stall 1—4) und beide Operationshallen übersehen. Im übrigen ist er durch Haustelephon mit allen Räumen verbunden.

III. Die *Räume für Unterricht und Forschung* liegen im ersten Obergeschoß und sind von den Klinikräumen vollständig getrennt. Von der Hofseite aus gelangt man durch den Haupteingang (Bild 3) in einen *Vorflur* und über eine aus rotem Kunststein hergestellte *Haupttreppe* in das erste Obergeschoß. Hier tritt man zunächst in eine *Haupthalle* mit Fächergewölbe, Wände und Decken mattblau getönt. Die Halle sieht einer Kapelle ähnlich und muß als ein Meisterstück des Erbauers bezeichnet werden. Von dieser Halle aus gelangt man rechterseits in die *Kleider-*

ablage, von da in den *Hörsaal* (Bild 1), der mit elektrischer Verdunklungsvorrichtung, mit Zeißschem Epidiaskop und mit einem Krupp-Ernemann Filmapparat ausgestattet ist. Hinter dem Hörsaal liegen 2 *Vorbereitungszimmer* mit Schränken für Tafeln usw. Von der Haupthalle aus sieht man links in einen langen *Korridor,* an dem die Forschungs- und Sammlungsräume liegen. Es sind dies 2 *Assistentenräume,* ein großes *chirurgisches Laboratorium,* ein *Sektionsraum,* ein *Schreibzimmer* für die *Kandidaten,* die *Bücherei* der Klinik, ein *Röntgenmuseum* mit 2 großen Gocht'schen Schauschränken für Röntgenfilme und das *chirurgische Museum* mit 6 großen Glasvitrinen. An demselben Korridor liegen auch die Räume des *Tierzuchtinstitutes* (Prof. Dr. Stang).

IV. Das *zweite Obergeschoß* umfaßt 5 Wohnungen für das verheiratete Klinikpersonal, 3 Wohnungen für Assistenten, mit Küche, Badezimmer und ein Famuluswohnzimmer.

Obwohl der Innenausbau aller Räume noch nicht beendet war, konnten vom 8. März 1926 ab bereits 2 Stallabteilungen mit Patienten belegt werden. Am 21. April wurde der Röntgenraum in Betrieb genommen und am 19. Mai wurden die *ersten Operationen,* die Operation zweier Abdominalkryptorchiden, auf der Matratze durchgeführt. Ein guter Anfang. Beide Patienten verließen 10 Tage später geheilt die Klinik. Die erste Vorlesung im Hörsaal fand am 11. Mai statt.

Wie schon erwähnt, wurde *während der Bauzeit* der Klinikbetrieb mit Behelfsstallungen und einem behelfsmäßig eingerichteten Operationsraum aufrecht erhalten. Es war mir eine Freude, nach Beendigung der Bauzeit feststellen zu können, daß in den Baujahren die Zahl der Patienten sogar noch gestiegen war.

Zahl der Patienten in den letzten Jahrzehnten:

Im Jahre (1. 4. bis 31. 3.)	Patienten-zahl	Im Jahre (1. 4. bis 31. 3.)	Patienten-zahl
1885	501	1911	1011
1886	1189	1913	898
1887	1026	1914	622
1888	974	1915	522
1890	933	1917	542
1895	1045	1921	481
1899	805	1922	451
1900	871	1923	467
1904	762	1924	518
1905	760	1925	513
1909	928	1926	932
1910	1007	1927	ca. 1000

So wurden im Berichtsjahr 1922 in der alten Klinik 451, in den Baujahren 1923, 1924 und 1925 dagegen 467, 518 und 513 chirurgische Patienten behandelt (siehe Tabelle).

Nachdem von Mai 1926 ab *die ganze Klinik* mit ihren reich ausgestatteten Räumen und mit allen Hilfsmitteln *in Betrieb genommen* war und von jetzt ab alle Ställe voll ausgenützt werden konnten, stieg die Zahl der Patienten weiter von Monat zu Monat und erreichte im Berichtsjahr 1926 fast das Doppelte (932) der früheren Jahre und sie wird bis zum Abschluß des vorigen Jahres (am 31. März 1928) die Zahl von 932 noch übersteigen. Sind doch bis *zum 15. Februar* bereits 870 Patienten in das Journalbuch eingetragen worden. Für den Fernerstehenden mag die *Jahresfrequenz* der Klinik gering erscheinen. Es ist aber zu bedenken, daß die Patienten einer *chirurgischen* Klinik nicht wie die Koliker z. B. in 1—2 Tagen geheilt oder . . . tot sind, hingegen in der Regel *längerer* Klinikbehandlung bedürfen. Die Berliner Chirurgische Klinik ist daher auch, ganz abgesehen von der Poliklinik, seit Jahren *täglich* mit 45 bis 50 Patienten belegt und bietet mithin Unterrichtsmaterial für den Studierenden in Hülle und Fülle. Die Zahl der Pferde in Berlin hat zwar abgenommen, die *Frequenz* der Chirurgischen Klinik jedoch seit 1922 von Jahr zu Jahr *zugenommen.* Hoffen wir, daß es so bleibt, im Interesse der von uns auszubildenden praktischen Tierärzte.

Zum Schlusse führe ich einen Passus aus einer großen deutschen Sportzeitung an, welchen diese nach der Einweihung meiner Klinik am 10. Juni 1926 für ihre Leser schrieb und möchte im Interesse meiner Hochschulkollegen, die sich mit Neubaugedanken tragen, eine baldige Erfüllung des im Schlußsatze ausgesprochenen Wunsches erhoffen. Die Zeitung schreibt: „Die neue Klinik ist ein Musterbau, wie er seinesgleichen zur Zeit nicht hat. Die besondere Bewunderung der Gäste erregten der große, mit Oberlicht versehene Operationssaal u. a. Die kranken Pferde sind hier, wovon auch die starke Inanspruchnahme der Klinik zeugt, aufs allerbeste aufgehoben. Auf dem Wege zur Reorganisation und Ausbau der Tierärztlichen Hochschule ist mit der Neuanlage ein großer Schritt vorwärts getan. Viel bleibt aber noch zu tun übrig, wenn die großen Pläne, mit denen man sich trägt, verwirklicht werden sollen. Hoffen wir, daß die Staatsbehörden sich auch weiterhin den Bestrebungen der Hochschule und ihrer Freunde geneigt zeigen."

Literatur.

1. Eberlein, Entwicklung und Aufgaben der tierärztlichen Chirurgie und des chirurgisch-klinischen Unterrichts. Festrede 1908.
2. Fröhner, E., Monatshefte für praktische Tierheilkunde 1922, S. 1.
3. Möller, Die Klinik für äußere Krankheiten. Schütz-Festschrift.
4. Schütz, Festschrift: Die Tierärztliche Hochschule zu Berlin 1790 bis 1890.
5. Wolff, Zentralblatt der Bauverwaltung 1926, S. 522.

Aus eigener Werkstatt.

Mit 17 Abbildungen.

Diese Blätter mögen Dir

HOCHVEREHRTER MEISTER

Deine zeitlich wohl beschränkte, an Erfolgen jedoch reiche und den Fortschritt unserer Lehre fördernde Tätigkeit als Chirurg ins Gedächtnis rufen!
Mögest Du mit Freude und Genugtuung dieser Zeit gedenken!

In größter Verehrung

Theodor Schmidt.

I. Hufknorpelfistel.

Eitrige Huflederhautentzündungen (Wand- und Eckstrebensteingalle, Vernagelung, infizierte durchdringende Trachtenkronenspalten), Dermatitis gangraenosa (Brandmauke) im Bereiche der Trachtenkrone, seltener infizierte Zufallswunden (Kronentritte, Stiche) — alles Prozesse, die zu einer partiellen Nekrose des Hufknorpels führen können — geben die Veranlassung zur Entstehung der Hufknorpelfistel. Die Fistelbildung hält so lange an, solange der Knorpelsequester — ein grün gefärbtes, bohnen- bis mandelgroßes Knorpelstückchen, das an einer Stelle der Wand des mit schlaffen Granulationen ausgekleideten Blindsackes des Fistelkanales haftet — nicht abgestoßen ist. Dies besorgen bei der Naturheilung in längerer Zeit die Granulationen, der behandelnde Arzt kommt durch sein Heilverfahren rascher ans Ziel.

Von dem Orte und der Art des primären Leidens hängt die Lage der Fistelöffnung ab. Auf Grundlage der klinischen und der Operationsbefunde ergibt sich die Einteilung in *Kronen-, Wand-, Sohlen-* und *Eckstreben-Hufknorpelfisteln.* Den schönsten Überblick geben die Operationsmethoden mit Entfernung des Wandhornes. Man kann aus dem Operationsbefund die Entwicklung und den Fortschritt des Prozesses förmlich rekonstruieren.

a) *Kronenhufknorpelfistel:* Die Fistelöffnung liegt im Bereich der Hufkrone.

b) *Wandhufknorpelfistel:* Die eigentliche Fistelöffnung in der Wandlederhaut wird erst sichtbar nach dem Abtragen des Wandhornes; der Zugang zur Fistel liegt am Saumband (scheinbare Kronenhufknorpelfistel) und wird von einem Kanal gebildet, dessen Außenwand vom Hufhorn, dessen Innenwand von schlaffen Granulationen im Kronenwulst und der Wandlederhaut dargestellt wird. Entstehung: Infizierte Hornspalten oder Wandsteingalle, die zu einer partiellen Nekrose der Wandlederhaut und des Hufknorpels und Loslösung des Saumbandes geführt hatten.

c) *Sohlenhufknorpelfistel:* An der weißen Linie oder benachbart in der Sohle Fistel zugegen: vorangegangen eitrig-nekrotisierende Prozesse an der Sohle und Wand mit operativ gesetzter Hornlücke daselbst.

d) *Eckstrebenhufknorpelfistel:* Entwicklung aus einer eitrigen Eckstrebensteingalle mit rechtzeitig operativ erzeugtem Exsudatabfluß.

Der Fistelkanal läßt sich einige Zentimeter weit mit der Sonde verfolgen, reicht aber in der Regel weiter, weil er einen gekrümmten Verlauf hat, wie bei den Methoden mit Entfernung des Wandhornes eindeutig festzustellen ist. Die Sondierung ist notwendig zur Vervollständigung des klinischen Befundes, weil in seltenen Fällen Fisteln im Bereich der Krone auftreten können ohne Mitbeteiligung des Knorpels (nach Stichen, Holzsplitter u. a. gegen die Fesselbeuge zu).

Infolge der chronischen produktiven Entzündung (Parachondritis) können in den inveterierten Fällen beträchtliche Auftreibungen an der Krone entstehen. Im Verlaufe von akuten Nachschüben auftretende Lahmheiten erzwingen die Außerdienststellung und veranlassen den Pferdebesitzer. ärztliche Hilfe aufzusuchen. Im freien Intervall kann Dienstfähigkeit bestehen.

Die zweifelhafte *Prognose* kann durch Erkrankungen des Hufgelenkes oder der Fesselsehnenscheide ungünstig beeinflußt werden.

Spontane Heilungen sind möglich.

Die wochen- oder monatelange Behandlungsdauer hängt ab von den gewählten therapeutischen Maßnahmen.

In der Privatpraxis wird noch immer mit Rücksicht auf die möglichst wirtschaftliche Ausnutzung des Zugtieres die *medikamentöse* oder *operativ-medikamentöse Behandlung* geübt. In der Spitalsbehandlung ist die *radikale Behandlung (Operation)* der konservativen Therapie überlegen. Diese Sachlage muß der behandelnde Tierarzt im Auge behalten.

Die Beschreibung der Operationsmethoden beschränkt sich auf die an der Wiener chirurgischen Klinik geübten Eingriffe. Es sind dies:

1. Die Exstirpation des Hufknorpels nach Bayer.
2. Die an unserer Schule als Möller-Imminger-Methode bezeichnete Operation und
3. Die Exstirpation des Hufknorpels nach Riehlein-Mayr.

Die unter 2 und 3 genannten Methoden zeigen im Laufe der Zeit eingedrungene Varianten — geradeso wie die ursprüngliche Operation nach Bayer — doch wurde diese Namengebung zu Ehren der Genannten, die den Weg gewiesen haben, gewählt und erweist sich beim Unterricht eine feststehende Bezeichnung für irgendein Prozedere als notwendig.

Bei *vorhandener Indikation* eines operativen Eingriffes müssen auch die (inneren) *Bedingungen* für die Ausführung zutreffen.

Die Indikation für die Entfernung des Hufknorpels auf operativem Wege ist bei der Hufknorpelfistel gegeben. Ist die Anwesenheit eines *akuten Nachschubes* der eitrigen Perichondritis zu bemerken, so ist jeder größere Eingriff höchst bedenklich, die Gefahr des Absterbens von Weichteilen groß, die Möglichkeit einer primären Heilung fast ausgeschlossen und die schließlich nach langer Heilungsdauer erzielte Reparation wenig befriedigend; man beschränke daher seine operative Tätigkeit auf bloßes Spalten der parachondralen Phlegmone. Es ist in diesem Zeitpunkt trotz vorhandener Indikation die Gegenanzeige für den Eingriff erzwungen durch das *Stadium inflammatum,* es fehlen die günstigen Bedingungen zur Ausführung der Operation, man verschiebe den blutigen Eingriff bis zum Eintritt des *freien Intervalls.* Diese auf klinischen, meist recht unangenehmen Beobachtungen basierte gesetzmäßige Erkenntnis gilt *für alle zu beschreibenden Operationsmethoden,* man kann daher von *allgemeinen* (generellen) *Bedingungen* sprechen.

Für die *Wahl der Methode* sind außerdem die *speziellen Bedingungen* maßgebend. Es ist dies in diesem Falle wiederum die Sorge um die genügende Ernährung des abzupräparierenden Weichteillappens, wovon der Heilungsverlauf und der schließliche Ausgang abhängen.

An Bayers Operationsmethode möge dies näher erklärt werden. Die Wand-, Sohlen- und Eckstrebenfisteln haben durchwegs günstige spezielle Bedingungen betreffend die Ernährung der Basis des abzupräparierenden Haut-Hufmatrixstückes. Ist bloß *eine Fistelöffnung* im Kronenbereich oder *zwei,* von denen eine in die Schnittlinie oder deren nächste Nähe fällt, so ist an dem Erhaltenbleiben des Lappens kein Zweifel. Findet man jedoch eine größere Granulationsfläche, z. B. nach Brandmauke, und in derselben oder in der Nachbarschaft eine Fistelöffnung, sind etwa derbe Narbenmassen nach weitgehenden Zerstörungen und Fisteln im Kronenwulstbezirk, dann ist infolge der Durchbrechung der Basis des Lappens und schlechter Ernährung das Risiko der Bayerschen Operationsmethode sehr groß, die *speziellen Bedingungen* sind ungünstig, die *Methode nach Bayer ist deshalb im vorliegenden Falle kontraindiziert.*

Dies waren die Erwägungen, die mich nach jahrzehntelanger Übung der Bayerschen Methode Umschau nach einem Verfahren halten ließen, bei dem das oben geschilderte Risiko nicht zu befürchten ist.

Auf diese Weise kam ich auf den von mir unseren Verhältnissen angepaßten, von mir als Möller-Immingersche Methode bezeichneten Exstirpationsmodus. Hierbei wird der Zusammenhang des Kronenwulstgewebes von oben und von den Seiten nicht beschädigt, die Ernährung ist also selbst bei mehreren Fisteln und größeren Granulationsflächen gesichert.

Der dritte von uns eingeschlagene und als Riehlein-Mayrsche Methode bezeichnete Weg läßt die innerhalb der Hornkapsel lagernden Gebilde und den Hornschuh selbst unberührt, verlegt die Angriffsstelle auf den benachbarten Abschnitt des Kronenwulstes und gibt bei richtiger Auswahl der Fälle und Beherrschung der Technik in den wunschgemäß verlaufenden Fällen geradezu ideale Heilungen in kürzester Zeit bei intaktem, also zu einem leistungsfähigen Beschlag geeignetem Huf. Bei Eintritt von Komplikationen steht es mit der Heilungsdauer und mit dem schließlichen Erfolg weniger gut; davon bei der Technik näheres.

Die besten Erfolge geben, wie ja bei sehr vielen anderen Leiden auch, jene Fälle, in denen vorher noch keine Heil- bzw. Operationsversuche gemacht worden waren; dies gilt für alle 3 Methoden.

Die *Vorbereitung* des Patienten. Bei den Methoden A und B wird das Hufeisen abgenommen, der Huf niedergeschnitten, die Haare an der Krone und der betreffenden Seitenfläche des Fessels werden abgeschoren, der lange Kötenschopf gekürzt, ein warmes antiseptisches Hufbad appliziert und ein Hufverband befestigt. Bei der Methode C kann das Hufeisen liegen belassen werden: sonstige Vorbereitung wie vorher beschrieben.

Seitenlage des Patienten. Als *Narkose* verwenden wir in der Regel die Chloralhydratnarkose und außerdem die Leitungsanästhesie an dem N. volaris bzw. N. plantaris derselben Seite. *Blutleere.* Rasur.

Bezüglich der *Wahl der Operationsmethode* wurde auf die Bedeutung der genügenden Ernährung des abzulösenden Weichteilstückes hingewiesen und soll noch hinzugefügt werden, daß die Freilegung der Außenfläche des Knorpels nach Bayer bei vorhandener *Ossifikation des Knorpels* der bequemste Weg ist.

Die Besprechung der Technik der einzelnen Methoden und der Nachbehandlung sowie der Enderfolge will ich mit der Methode nach Bayer beginnen, wobei ich die großen Verdienste, die sich Eugen Fröhner um die Einführung des Verfahrens in Deutschland erworben hatte, betonen möchte.

A. Operation nach Bayer.

Bis zum Jahre 1889 bestand der blutige Eingriff bei der Hufknorpelfistel, soweit die hiesige Klinik in Betracht kommt, in dem Setzen eines Kreuzschnittes durch die Fistel, Zurückpräparieren der vier Lappen und

Entfernung des Knorpels (wohl immer nur partiell) mit Schere und scharfem Löffel, so gut es eben ging. Es folgte die Tamponade des Hohlraumes und die Nachbehandlung mit antiseptischen Spülungen und Verbänden. Der keineswegs befriedigende Erfolg des Kreuzschnittes oder seine Anwendung an einer hierfür nicht passenden Operationsstelle — bei Nackenkarbunkeln des Menschen wird er noch heute praktiziert — brachte Bayer auf den Gedanken, den Knorpel bei guter Übersicht des Operationsbezirkes so freizulegen, daß der Knorpelsequester, ja der ganze Knorpel mit Sicherheit entfernt werden könnte. Nachdem Bayer seinen Operationsplan entwickelt hatte, gab er mir — es war dies im Wintersemester 1889/90, ich war Student des letzten Jahrganges — den Auftrag, unter seiner Leitung diesen Gedanken in die Tat umzusetzen, so daß ich als erster den Eingriff bei einem Versuchspferd auszuführen Gelegenheit hatte. Dabei wurde folgender Vorgang eingehalten: Entfernung des Wandhornes in einem großen, halbmondförmigen Stück, Führung zweier zueinander parallelen Schnitte durch den Kronenwulst und die Wandlederhaut, so daß die Schnitte dem Verlauf der Wandblättchen entsprachen, Verbinden der Enden dieser Schnitte im Bereich der Wandlederhaut durch einen Querschnitt. Nach dem Zurückpräparieren des durch die beschriebenen drei Schnitte umgrenzten Kronenwulst-Wandlederhautlappens war die Außenfläche des Hufknorpels durch diesen rechteckigen Fensterflügelschnitt, dessen Basis in dem behaarten Teil der Krone gelegen war, zugänglich gemacht worden. Die Lappenbildung wurde bald dahin geändert, daß der ursprünglich rechteckige Bezirk an seinen unteren freien Ecken abgerundet und auf diese Art ein halbelliptischer Lappen hergestellt worden war. Es liefen der Schnitt in den Weichteilen und jener im Horn so ziemlich parallel, wobei soweit Entfernung voneinander eingehalten werden mußte, daß die Nadel angesetzt werden konnte. Diese Verhältnisse sind auch an den Abbildungen der aus den 90er Jahren stammenden Publikationen ersichtlich. In der beschriebenen Weise wurde durch Jahre hindurch tatsächlich die Schnittführung besorgt.

Nachdem ich eine beträchtliche Zahl von Fällen nach dieser Methode Bayers behandelt hatte und gewisse Mängel des Eingriffes zutage getreten waren, wurden allmählich kleine Änderungen vorgenommen. Zunächst die schwachen Punkte der Technik: Die Abtragung eines sehr großen halbkreisförmigen Hornstückes stellt an den Operateur ziemliche Anforderungen und ist zeitraubend. Beim Abheben des umschnittenen Hornstückes bleibt nicht selten, falls die Hufmatrix mit dem Rinnmesser eingeschnitten worden war, ein Stück Wandlederhaut an dem abgehebelten Horn haften und wird mit dem Horn mitgerissen. Beim Verbandwechsel ist insbesondere bei unruhigen Pferden das Einlegen des Verbandmaterials schwierig und die Möglichkeit des Vorquellens (Vorfalles) der Huflederhaut auf jeden Fall größer als nach dem modifizierten

Verfahren. Die gegen den Tragrand und die Eckwand (Trachtenecke) unversehrt erhaltenen Wandhornstücke haben nicht die ihnen ursprünglich zugemessene Bedeutung, kommen vielmehr beim Herrichten des Hufes zum ersten Beschlag größtenteils oder ganz in Wegfall und der Rest der Eckwand steht in keiner rechten Verbindung mit der nachwachsenden Hornwand.

Diese Beobachtungen führten zu Modifikationen. Nun soll in Wort und Bild das seit 20 Jahren tatsächlich geübte Verfahren vorgeführt werden.

1. Operationsakt.

Die Vorbereitung des Patienten, die Lage, Narkose, Blutleere einschließlich Rasur und Desinfektion gleich der Originalmethode.

Nun wird mit der Klingenbreite des Rinnmessers in einigen kräftigen Schnitten die Eckwand (Trachtenecke) abgetragen und die unterste weiche Hornschichte mit der Rinne des Rinnmessers im Röhrchenverlauf bis auf die Matrix durchtrennt, so daß der Schnitt in die weiße Linie des Tragrandes mündet. Der zweite Hornschnitt wird etwa in der dorsalen Hälfte der Seitenkrone angetragen und läuft ungefähr senkrecht zum Tragrand. Auch dieser Schnitt ist ein gerader, deshalb mit einigen kräftigen Zügen rasch zu erledigen unter Vermeidung von Matrixverletzungen. Der dritte Schnitt trennt die Verbindung im Verlauf der weißen Linie ohne Schwächung des Tragrandhornes, so daß, entsprechend der Breite der Rinne des Rinnmesser, das Horn der weißen Linie und ein schmaler Streifen Sohlenhorn mitgeht. Der kürzere Weg von der Eckwand zum Endpunkt des Wandschnittes, also die Sehne zu dem flachen Bogen der weißen Linie, muß sorgfältig vermieden werden wegen Gefahr des Losreißens der Matrix. Bei entsprechender Vorbereitung des Hufes und richtigem Werkzeug können diese drei Schnitte in einigen Minuten fertig sein; man kann mit voller Kraft aus dem Ellbogen- und Schultergelenk arbeiten. Nun wird das Hornstück mit dem Hornhebel gelockert und mit einer kräftigen Zange (am besten eignet sich dazu die Beschlagzange, die man vorher entsprechend reinigen läßt) am Tragrande gefaßt und in der Richtung zum Saumband von der Unterlage abgehoben. Etwa vorspringende Hornspitzen und -zacken werden entfernt, ebenso schmale Leisten des Saumhornes und das Operationsfeld präsentiert sich, wie Abb. 1 zeigt.

Zu den Abbildungen sei bemerkt: Abb. 1—5 sind Photographien, aufgenommen im Laufe der von mir am Präparat dargestellten Operationsakte. Die Abb. 6 und 7 zeigen den Heilungsverlauf beim Patienten. Die Hufgröße bei Präparat und Patient ist ungefähr dieselbe, die Maße 9 : 6 cm des Weichteillappens sind in allen Akten gleich.

2. Operationsakt.

Nach neuerlicher Waschung und Desinfektion der Hände und des Operationsbezirkes sowie Wechsel des Instrumentariums schreitet man zur Bildung des Weichteillappens. Es ist ein grober Fehler, den Lappen zu schmal zu dimensionieren, also denselben zungen- oder U-förmig zu begrenzen. Abgesehen von der Schwierigkeit bei der Entfernung des Knorpels wird der Lappen infolge der schmalen Basis schlecht ernährt und sind, im Falle des Mißlingens der Anheilung

desselben, die im Verlauf des langwierigen Heilungsvorganges auftretenden Folgezustände recht traurig. Der Lappen schrumpft und beginnt sich an den Rändern zu epithelisieren, er wird walzenförmig, und der Enderfolg ist ein zapfenförmiger, mit Horn bedeckter Wulst (falsches Hauthorn), der endlich und schließlich an der Basis exstirpiert werden muß.

Bei dem in der Abb. 6 zur Ansicht gebrachten, nach der Natur aufgenommenen Fall, der ein 172 cm hohes Pferd schwereren Schlages betraf, betrugen die Maße des Lappens: Basis 9 cm, Höhe 6 cm von der Mitte der Basis zum Scheitel des Lappens gemessen; die Lappenbasis entspricht demnach etwa der kurzen Achse einer Ellipse, die Zahl 6 der halben Länge der langen Ellipsen-

Abb. 1. Operationsstelle nach Entfernung des Wandhornes.

achse. Diese Maße werden der wechselnden Hufgröße entsprechend abzuändern sein, in jedem Falle hat jedoch die Lappenbasis eine größere Dimension zu behalten als die Höhe des Lappens (vgl. Abb. 2).

Bei diesen Abmessungen ist der Knorpel bequem zugänglich und bleibt man selbst in den weniger nach Wunsch verlaufenden Fällen der nur unvollständigen primären Anheilung von den oben geschilderten Störungen der Wundheilung verschont.

Beim Abpräparieren des Matrixlappens beachte man, daß die Weichteile in ihrer vollen Dicke von der Außenfläche des Hufknorpels losgelöst werden, so daß nirgends eine Verdünnung eintritt oder gar ein Fenster in den Lappen gesetzt wird. Die abgehobene Wandlederhaut ist dann etwa 2 mm, die Kronenwulstpartie des Lappens 6—8—10 mm dick, je nach der Größe des Hufes.

Die Abb. 3 zeigt den abpräparierten, mit 2 Pinzetten emporgehaltenen Lappen und die intakte Außenfläche des Knorpels.

3. Operationsakt.

Am bequemsten nimmt man die Entfernung des Knorpels in zwei Hälften vor, ausgehend von einem Keilschnitt, den man etwa von der Mitte des oberen Knorpelrandes zum Ansatz am Hufbeinast anträgt und durch die ganze Dicke des Knorpels führt, wobei die in der Knorpelaußenfläche liegende Keilbasis etwa 6—8 mm mißt, während die Keilschneide die Knorpelinnenfläche trifft. Nach Entfernung dieses keilförmigen Knorpelstückchens wird der Schnittrand der einen Knorpelhälfte mit dem doppelzinkigen scharfen Haken angehoben und es gelingt nun leicht, mit flachen Messerzügen die Verbindung der Knorpelinnenfläche

Abb. 2. Der Kronen- und Wandlederhautlappen ist umschnitten.

gegen das Strahlpolster zu trennen. Jetzt wird die Exstirpation des Hufknorpels in derselben Weise an der zweiten Knorpelhälfte fortgesetzt. Bei diesem Vorgehen achtet man auf den Gang des Fistelkanals und auf den im Blindsack desselben lagernden, meist noch festhaftenden grün verfärbten Knorpelsequester. Bei keiner anderen Methode lassen sich die Einzelheiten so schön überblicken, studieren und den Studierenden demonstrieren. In dem dorsal liegenden Abschnitt des Knorpels, der Nachbarschaft des Hufgelenkseitenbandes, achte man auf das knapp anliegende Hufgelenk und die Sehnenscheide der Zehenbeuger. Es empfiehlt sich, in dieser Operationsphase eine energische passive Streckung der Zehengelenke durch Druck auf den Zehentragrand in der Richtung nach vorne von einem Gehilfen ausführen zu lassen. Noch energischer kann dies mit Zuhilfenahme einer Hufuntersuchungszange zustande gebracht werden. Hierbei rücken die serösen Säcke von der Innenwand des Knorpels weg. Man kann hie und da walzenförmige, bleistiftdicke Divertikel der genannten serösen Säcke, bei

Hydropsien derselben, an diesen Stellen wahrnehmen und bei Achtung auf die Streckstellung und bei vorsichtigem Präparieren die unerwünschte Eröffnung derselben vermeiden. Übrigens können bei aseptischem Operieren solche trotz aller Achtsamkeit auftretende Komplikationen ohne jede Störung des Heilungsprozesses verlaufen.

Sollten Ossifikationen im Knorpel angetroffen werden, so ist deren wenigstens teilweise Entfernung zwecks Verfolgung des Fistelkanals wohl meist notwendig.

Abb. 3. Der Lappen ist abpräpariert; die Außenfläche des Hufknorpels ist sichtbar.

Es ist interessant zu beobachten, wie der Fistelgang in der Verknöcherungszone die vorhandenen Knorpelinseln förmlich aufsucht. Die Gebilde liegen frei zutage, weshalb man vom Hohlmeißel und scharfen Löffel ohne jedes Hindernis und Gefahr der Verletzung von Nachbargebilden Gebrauch machen kann.

Nach Besichtigung des gesetzten Hohlraumes — der Lagerstätte des exstirpierten Hufknorpels — werden etwa noch vorhandene lose Knorpelstückchen und Weichteilfäden entfernt und der Fisteleingang im abpräparierten Weichteillappen umschnitten oder ausgekratzt (siehe Abb. 4).

Mit den Ergebnissen der bloß *partiellen* Knorpelexstirpation war ich nie recht zufrieden, es stellen sich häufig postoperative Abszesse oder Rezidive der Fistel ein, weshalb ich mich nur selten zu diesem konservativen Verfahren entschließe.

4. Operationsakt.

Nach Desinfektion des Operationsbezirkes werden die ersten Nähte als Situationsnähte im Saumbandbereich gesetzt, damit ein schönes Anpassen der zueinander gehörigen Lappenränder mit der in der Lage gebliebenen Kronenwulstpartie erzielt werde und keine Staffelbildung die Gegend verunziere. Man wähle halbgebogene Wundnadeln zum Durchstechen des ziemlich dicken und derben Kronenwulstes: ganz gebogene Nadeln brechen leicht. Eine zweite Knopfnaht im Bereich der rasierten Hautpartie und eine dritte in der papillentragenden Hufkrone bringt diese Teile zur Adaptation. Die dünne und weiche Wandlederhaut wird von ganz gebogenen Nadeln leicht durchdrungen; eine entsprechende Anzahl von Knopfnähten mit einer gegenseitigen Entfernung von etwa 12 mm im Wandlederhautbezirk befestigt den Lappenrand in seiner ursprünglichen Lage (siehe Abb. 5).

Abb. 4. Operationsfeld nach Ausräumung des Knorpels.

5. Operationsakt.

Hiermit ist der blutige Eingriff abgeschlossen. Nach Bedeckung der Operationsstelle mit steriler Kompresse wird ein exakter Druckverband angelegt, wobei mit Binden nicht gespart werden soll. Huflappen zum Schutze des Verbandes. Nach dem Ausfesseln verläßt Patient den Operationsraum.

Beim Wegführen kann man eine Blutung durch die Verbandstoffe hindurch bemerken, die jedoch die Heilung nicht weiter stört. Die Erklärung dieser stärkeren Blutung ist gegeben durch die zahlreichen, den Knorpel einhüllenden Blutgefäße, die bei der Operation durchschnitten wurden und deren Blutstillung dem Druckverband obliegt; hierzu kommt die durch den stramm angezogenen Gummischlauch gesetzte vorübergehende Vasoparese.

Bei aseptischem Verlauf dient wohl das die Lagerstätte des exstirpierten Hufknorpels ausfüllende Blut als Blutplombe (Blutschorf nach Schede), es sind demnach ähnliche Heilungsbedingungen gegeben, wie bei der unter C beschriebenen Methode. Dies gilt von der Lappenfläche: die Lappenränder sollen per primam an ihrem Gegenüber anlöten.

Abb. 5. Der Weichteillappen ist in natürlicher Lage angenäht. Die Operation ist beendet.

Der erste Wundverband bleibt 10—14 Tage liegen; ein vorzeitiges Nachsehen würde den Heilprozeß nur stören. Beim ersten Verbandwechsel werden die Knopfnähte entfernt. Die noch notwendigen Verbände werden in Zwischenräumen von etwa 6 Tagen vorgenommen, wobei jedesmal eine immer zunehmende Festigkeit des anfänglich weichen, neu gebildeten Hufhornes feststellbar ist. In der 5. bis 6. Woche kann ein Hufeisen aufgeschlagen werden; ein Hufkittverband zum Schutze des noch wenig widerstandsfähigen neuen Hornes ist am Platz. Das Pferd kann an der Hand bewegt werden. Nach einiger Zeit ist die Verwendung im leichten Schrittdienst möglich. Es vergehen allerdings noch Monate, bis an der operierten Seite der neue Tragrand die Hufffläche des Eisens erreicht und alle 7 Hufnägel regulär verteilt und eingeschlagen werden können.

Die *Abb. 1—5* zeigen den Verlauf der Operation. Operiert wurde am toten Huf. Die *Abb. 6 und 7* sind Photographien, aufgenommen bei einem Pferd, das von mir am 8. November 1927 nach dem beschriebenen Verfahren operiert worden war. Die Hufe des Pferdes und die Hufpräparate hatten ungefähr dieselbe Größe, die Maße des Lappens sind mit dem Maßstab aufgetragen und betragen stets 9 : 6 cm. Der Patient wurde früher operiert und die Präparate eigens für diese Publikation zur Zeit, als Patient in Heilung begriffen war, in den Maßen des klinischen Falles angefertigt.

Abb. 6. Befund am 24. Tage nach der Operation.

Die Photographie 6 (klin. Fall, P.Nr. 46 ex 1927/28) wurde aufgenommen am 2. Dezember 1927 mit Blitzlicht und zeigt den Heilverlauf am 24. Tage. Die Abb. 7 vom 9. Dezember zeigt das Pferd beschlagen mit einem geschlossenen Stolleneisen am 31. Tage nach der Operation.

Ähnliche völlig befriedigende Heilungen bleiben wohl in der Minderzahl, immerhin wird bei dem größeren Rest der Operierten das Endresultat gut sein, wenn auch die Behandlungsdauer etwas länger ausfallen wird.

Durch diese etwas ausführlicher gehaltene Schilderung wollte ich den Entwicklungsgang dieser Methode geben von ihrer Entstehung bis zu der an ihrem Ursprungsorte heute, also nach bald 40 Jahren, erreichten Stufe der Entwicklung.

B. Operation nach Möller-Imminger.

In den Fällen mit offensichtlich unzureichender Ernährung des Kronengewebes ist Bayers Methode kontraindiziert, sie wird ausgeschieden und es wird nach dem unter B genannten Verfahren vorgegangen.

Im übrigen fällt die Entscheidung zugunsten der einen oder der

Abb. 7. Befund am 31. Tage nach der Operation.

anderen Methode in einzelnen Fällen erst während der Operation, hier nach dem Entfernen des Wandhornes, da sich während des Prozedere Momente für oder gegen einstellen können, wie ja vielfach bei anderen Operationen auch. Diese Erfahrungen kann jeder, ein größeres Material überblickender Chirurg machen.

Das Freilegen der Hufmatrix bei Methode B ist gleich der Methode A (siehe Abb. 1). Die Abb. 8 zeigt bei intaktem Kronengewebe, knapp an der Grenze der Kronenmatrix, in der Wandmatrix einen Querschnitt in

der vollen Ausnutzung der freigelegten Weichteile und einen Bogenschnitt durch die Wandlederhaut, der dorsal und volar in spitzen Winkeln mit dem proximalen Schnitt zusammenstößt, auf diese Weise etwa die Hälfte eines schmalen Baumblattes (sphärisches Zweieck) nachahmend. Dabei beträgt die größte Sehnenhöhe etwa 8—10 mm. Dieses umschnittene Wandlederhautstück wird exstirpiert. Nach Ablösung des Kronenwulstes kann von dem erzeugten Fenster mit einem Skalpell, Lorbeerblattmesser, scharfen Löffel und Schleifenmesser der Hufknorpel exstirpiert werden. Die Gefahr von Nebenverletzungen ist dieselbe wie bei A.

Abb. 8. Schnittführung im Bereich der Wandlederhaut.

Der gesetzte Hohlraum wird mit antiseptischer Gaze austamponiert (vgl. Abb. 9) und ein Druckverband festgemacht. Nach etwa einer Woche beginnt der Verbandwechsel in Zwischenräumen von 4—5 Tagen, wobei der granulierende, sich immer mehr und mehr verkleinernde Hohlraum sorgfältig, wenn auch locker, austamponiert werden muß, damit keine toten Räume mit Wundsekretverhaltung auftreten können. Nach etwa 3—4 Wochen wird am oberen Wundrand das sich herabschiebende Röhrchenhorn etwas zurückgeschnitten, falls das Einlegen des Gazestückchens in das nunmehr eine flache Mulde darstellende Wundbett erschwert sein sollte.

Die Heilungsdauer ist nicht wesentlich länger als bei der Methode A.

Das Kronengewebe wird sicher erhalten bleiben, der schließliche Ausgang wird in den meisten Fällen die volle Dienstfähigkeit des Pferdes wieder hergestellt sehen.

Das letzte von mir nach dieser Methode operierte Pferd (P.Nr. 239 ex 1927) wurde am 12. Mai 1927 operiert, verließ am 8. Juli 1927, mit einem geschlossenen Eisen beschlagen, unter einem Hufkittverband die Klinik. Im Oktober wurde mir das Pferd, das seit mehreren Wochen auch im Trabe Dienst tat (Fleischhauer), wieder vorgestellt und konnte ich mit Befriedigung feststellen, daß an der operierten Hufhälfte keine Differenz, sondern normale Verhältnisse bezüglich Hufform, Menge und Qualität des Hornes nachzuweisen waren.

Abb. 9. Nach Ausräumung des Knorpels; die Wundhöhle ist mit antiseptischer Gaze austamponiert.

C. Operation nach Riehlein-Mayr

so von mir benamset nach den beiden Herren, die sich mit diesem Verfahren zuerst eingehender befaßt hatten.

Diese Methode hat für den Praktiker dem Pferdebesitzer gegenüber den großen Vorteil, daß er auf das Erhaltenbleiben des Wandhornes hinweisen und bei günstigem Verlauf das Pferd in etwa 3—4 Wochen mit regulärem Beschlag in Dienst gestellt werden kann.

In der Tat haben wir in einzelnen Fällen sehr schöne Erfolge erzielt.

Es ist von uns durch Operationsbefunde festgestellt, daß man den Knorpel in toto entfernen und auch bei Verknöcherungen des Knorpels erfolgreich operieren kann. Technisch wesentlich leichter gelingt die Ausmeißelung bei Ossifikationen nach der Methode A.

Gerade bei dieser Methode C sind Fälle ohne vorangegangene anderweitige Heil-, insbesondere Operationsversuche erwünscht; auch Verbildungen im Kronenbereich (mächtige Auftreibungen) sehe ich ungern.

Die Abb. 10 zeigt die Schnittführung proximal vom Saumband im behaarten Teil des Kronenwulstes. Ich empfehle, auf folgende Momente besonders zu achten:

Der zum Saumband parallele Schnitt soll nicht zu knapp beim Saumband angetragen werden, da sonst während der Heilung durch Narbenzug Verziehungen und Verzerrungen der Krone nach oben entstehen. Man halte sich etwa 10—12—15 mm vom Saumband entfernt, je nach der Hufgröße.

Abb. 10. Schnittführung proximal vom Saumband.

Der proximal liegende Bogenschnitt, der vorn und hinten in einem spitzen Winkel den erstgeführten Schnitt schneidet, hat die größte Sehnenhöhe von etwa 8—10 mm, so daß man bequem mit den Instrumenten vordringen kann. Bei dieser Schnittführung nimmt man auf die vorhandenen Fistelöffnungen keine Rücksicht, sie werden ohnehin meist in das so umgrenzte Feld fallen. Nach Exstirpation des Halbblatt-Hautbezirkes (sphärischen Zweieckes) liegt der obere Rand und der benachbarte Abschnitt der Außenfläche des Knorpels vor.

Dem Praktiker empfehle ich, unbedingt zum Schleifenmesser zu greifen, das sehr zweckmäßig in 2—3 Größen vorrätig sein sollte.

Vermeidung der Eröffnung des Hufgelenkes, der Fesselsehnenscheide und insbesondere Verhütung von Mitentfernung eines Stückes der Wandlederhaut, bilden nebst einer sorgfältigen Durchführung der Aseptik die Vorbedingungen einer glatten Heilung. Man verwende die größte Achtsamkeit darauf, ja nicht Huflederhaut mit dem Knorpel mitzufassen, sonst ist das Schicksal des Falles in ungünstigem Sinne entschieden. Der gesetzte Defekt in der Hufmatrix muß ausgranulieren und vom Rande her epithelisiert werden, es kommt zu Sekretverhaltung und eine langwierige Nachbehandlung ist die Folge. Deshalb ist für gute Belichtung des Operationsbezirkes und Leitung des Schleifenmessers mit der Fingerbeere des linken Zeigefingers Vorsorge zu treffen. Der linke Zeigefinger berührt das zu entfernende Knorpelstück, das als passend ausgewählte Schleifenmesser, dessen lichte Weite ungefähr der Knorpeldicke entspricht, wird angesetzt und ein Spahn des Knorpels nach dem anderen herausgehoben. Nach Beendigung der Exstirpation wird der erzeugte Hohlraum sorgfältig mit dem Auge und Zeigefinger nach etwa zurückgebliebenen losen Gewebsstückchen abgesucht und mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült. Die Abdeckung des Operationsbezirkes mit einer mehrfachen Lage steriler Hydrophilgaze und das ziemlich stramme Anlegen von mehreren Binden beendigen die Operation.

Nach Entfernung des Kompressionsschlauches wird das Pferd ausgefesselt und in den Stall geführt.

Die gesetzte Kavität füllt sich mit Blut, das auch durch die Verbandsstoffe durchschlägt. Die Heilung erfolgt unter dem aseptischen Blutschorfe (Blutplombe).

Nach 12—14 Tagen erster Verbandwechsel. Die Verbandstoffe sind größtenteils trocken, nur die der Wunde aufliegenden Schichten derselben sind mit Serum durchfeuchtet, kein eitriges Exsudat sichtbar, die Wunde bildet eine schmale, seichte Vertiefung. Von etwa sich zersetzenden Blutmassen ist nichts zu sehen, es muß daher das die Lagerstätte des Knorpels ausfüllende Blutgerinnsel, ähnlich wie ein Thrombus in einem Blutgefäß, durch junges Keimgewebe substituiert worden sein.

Zweiter Verbandwechsel etwa 3 Wochen nach der Operation; die Operationswunde besitzt die Maße von ungefähr 4 : $^1/_2$ cm und ist vom Rande aus in Epithelisierung begriffen. Gegen Ende der vierten Woche wird das Pferd nach evtl. Erneuerung des Beschlages mit einem leichten Schutzverband entlassen und ist dienstfähig.

So ist der ideale Verlauf und in der Tat haben wir solche Resultate erzielt und entspricht die Schilderung den gemachten Beobachtungen.

Bei nicht aseptischem Verlauf, insbesondere bei Nichtbeachtung des „freien Intervalls“ und bei Komplikationen seitens des eröffneten Hufgelenkes oder der Fesselsehnenscheide sowie bei Defektbildungen der Hufmatrix werden sehr unerwünschte Störungen der Heilung beobachtet

(Eiterung, Retention des Wundsekretes, Lahmheit, Abszeßbildung), wodurch die Heilung sehr wesentlich verzögert werden kann.

Abb. 11. Der kräftige Aufhalter fixiert den Mittelfuß. Durch den beim Aufheben ausgelösten Krampf wird die Nachhand des Pferdes emporgehoben.

II. Streckkrämpfe am rechten Hinterbein.

Ein 14jähriger Rapphengst, das beste und schnellste Pferd eines Wiener Fiakers, wurde mit dem Vorberichte in den Krankenstand aufgenommen, daß es seit einiger Zeit an den Hinterbeinen einen gespannten Gang zeige. Erwähnenswert ist, daß das Pferd vorher in scharfer Gang-

art etwa 30 km zurückgelegt hatte und nach kurzer Pause dieselbe Strecke durchmessen mußte.

Das mittelgut genährte Pferd zeigt keine Störung des Allgemeinbefindens. Die Becken- und Schenkelmuskulatur ist derber anzufühlen, zeitweise ist ein Muskelzittern auf beiden Hinterbeinen, insbesondere am Musculus quadriceps femoris feststellbar.

Beim Versuch, ein Hinterbein zwecks näherer Untersuchung aufzuheben, stellte sich an der Extremität, und zwar rechts stärker als linker-

Abb. 12. Karzinom der linken Parotis. Seitenansicht.

seits, ein tonischer Krampf ein, wobei das Pferd, wie der Abb. 11 entnommen werden kann, bei wie zum Beschlag emporgehaltenem Bein infolge maximaler Streckung im Hüft-, Knie- und Sprunggelenk die Nachhand so emporhebt, daß die Kreuzgegend höher zu liegen kommt als die Ohrspitzen. Gleichzeitig werden die Bauchmuskeln kontrahiert, der Bauch ist aufgezogen, das Benehmen des Pferdes läßt auf große Schmerzen und Angst schließen. Das Pferd zittert am ganzen Leib, der Blick ist ängstlich, die Nüstern weit geöffnet, starr. Sobald das aufgehobene Bein vom Aufhalter auf den Boden gestellt wird, verschwindet der Krampf und es läßt sich bloß eine derbere Beschaffenheit der Muskulatur feststellen.

Dasselbe Bild zeigt sich auf der linken Hinterextremität, nur in nicht so hohem Grade.

Ruhe, spirituöse Einreibungen und warme Umhüllungen bessern nach und nach den Zustand, so daß der Patient nach 10 Tagen wesentlich gebessert, bloß einen gespreizten Gang an den Hinterbeinen zeigend, entlassen werden kann.

Abb. 13. Karzinom der linken Parotis. Ansicht von vorne.

III. Zyst-Adeno-Karzinom der linken Parotis.

Ein 18 Jahre altes Zugpferd schweren Schlages soll seit 6 Jahren eine mannsfaustgroße Geschwulst in der linken Parotisgegend zeigen, die in den letzten 4 Monaten beträchtlich an Größe zugenommen hatte.

An den Abb. 12 und 13 können die Dimensionen des Tumors mit den Kopfmaßen verglichen werden. Die Konsistenz der Geschwulst ist größtenteils fluktuierend, an einzelnen Stellen kann man derbe Knoten und Knollen durchtasten.

Bei der versuchsweise vorgenommenen Punktion fließen etwa 4 Liter Flüssigkeit ab und können jetzt nach Abnahme der Spannung die höcke-

Abb. 14. Brustdrüsentumor.

Abb. 15. Derselbe Tumor bei gehobenem Hinterbein.

rigen und knolligen Abschnitte der Geschwulst abgetastet werden. Im Punktat diastatisches Ferment nachgewiesen.

Casus non operabilis.

Abb. 16. Der luxierte Oberschenkelkopf steht kranial und dorsal der Pfanne.

Das Pferd wird nach einigen Wochen Dienst getötet, der Sektionsbefund bestätigt die obige Diagnose.

IV. Cystadenoma mammae.

Die Abb. 14 und 15 bringen die große Geschwulst der Brustdrüse bei einem weißen Spitz klar zur Anschauung.

Der exstirpierte Tumor hatte ein Gewicht von 2,5 kg.

Heilung per primam.

V. Luxatio femoris iliaca

verursacht durch das Anfahren mit einem Auto. Schäferhund, Kl. P.Nr. 129 ex 1927/28.

Unter dem Trochoskop gelingt die Reposition in tiefer Narkose

Abb. 17. Kontrollaufnahme am 16. Tage nach gelungener Reposition.

(Morphium - Atropin - Chloroform) bei erschlaffter Muskulatur ohne Schwierigkeit (23. November 1927).

Die am 8. Dezember vorgenommene Kontrollaufnahme zeigt normale Verhältnisse (siehe Abb. 16 und 17).

Am 9. Dezember verläßt der Patient mit normaler Funktion die Klinik.

Die Röntgenaufnahmen wurden hergestellt von Herrn Dr. A. Pommer am Röntgeninstitut der Hochschule.

Eine Milzbrandenzootie bei Schweinen.

Von

Kreistierarzt Dr. Schwärzel, Veterinärrat in Ballenstedt.

Am 26. September 1927 wurde mir durch das Amt R. Milzbrandverdacht bei einem notgeschlachteten Schwein gemeldet. In R. berichtete mir der Besitzer auf Befragen, daß das etwa 3 Zentner schwere Schwein bis zum 25. September abends immer gut gefressen und niemals Krankheitserscheinungen gezeigt habe. Am 26. September morgens habe das Tier von seinem Futter nur wenig aufgenommen und sich bald wieder gelegt. Es sei sehr matt und schlafsüchtig und nur mit Mühe zum Aufstehen zu bewegen gewesen; beim Gehen habe es in der Hinterhand geschwankt. Bis zum Mittag habe sich eine so starke Atemnot entwickelt, daß er zur Notschlachtung des Tieres gezwungen worden sei. Neben Kartoffeln und selbstgewonnenem Gerstenschrot hatte der Besitzer bis vor einigen Tagen auch *Fischmehl* in kleinen Gaben mit verfüttert.

Befund: An dem fast vollständig ausgeschlachteten Schweine stellte ich im Beisein des Kollegen Dr. H., der zur Ausübung der Ergänzungsfleischbeschau zugezogen war, folgende pathologisch-anatomische Veränderungen fest: Am Darmkanal fallen schon äußerlich im Bereich des Dünndarms, und zwar des *Zwölffingerdarms,* mehrere nebeneinanderliegende Lymphknoten durch ihre Größe und Farbe auf; die Lymphknoten sind etwa *taubeneigroß,* von *rötlichgrauer* bis *weinrot-schillernder Farbe* und von *derber Konsistenz.* Das in diesem Bereich liegende *Gekröse* ist in der Form eines nach dem Darm zu breiter werdenden Keiles streifenweise *hämorrhagisch-sulzig infiltriert.* Die Lymphknoten zeigen auf der glanzlosen Schnittfläche rosa- bis ziegelrote Farbe. In einigen Lymphknoten sind etwa erbsengroße Erweichungsherde vorhanden. Der Inhalt dieser Herde hat eine graugelbe Farbe und riecht übel. Die Herde sind von einer blaugrün schillernden, etwa 2 mm dicken Kapsel gegen das umgebende Drüsengewebe abgetrennt. Der zu den veränderten Lymphknoten gehörende *Darmteil* ist in einer Länge von etwa 15—18 cm *hämorrhagisch entzündet.* Auf der geschwollenen Schleimhaut befinden sich mehrere, fast kreisrunde, graugelbe, über ihre Umgebung sich erhebende Herde von Linsen- bis fast Pfennigstückgröße. Beim Versuch, diese Herde mit dem Messer abzuheben, erkennt man in ihnen eine trübe, weichschmierige Masse. Das Schwein hat 2 *Milzen.* Die *größere* Milz hat eine Länge von 48 cm, ist 10 cm breit und in den unveränderten Teilen 2½ cm dick; die *kleinere* ist 26 cm lang, 7½ cm breit und in den unveränderten Teilen 1½ cm dick. Über die Oberfläche beider Milzen, besonders aber der größeren, ragen *hasel- bis walnußgroße, schwarzrote Knoten* hinweg. Die *Pulpa* beider Milzen ist *erweicht.* Während beim Durchschneiden beider Organe

trotz der Erweichung noch deutlich Milzstruktur zu erkennen ist, laufen die beuligen Auftreibungen beim Einschneiden als schwarzrote, dünnbreiige Flüssigkeit aus. *Leber* und *Niere* sind *geschwollen* und *blutreich.* In der *Leber* sieht man nach dem Einschneiden *zahlreiche graurote Herde,* in den *Nieren* zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße *Blutungen.* In der *Herzmuskulatur* sind auf dem Durchschnitt *viele graurote Veränderungen* festzustellen. Die Lungen sind ödematös durchtränkt. An den Halsorganen, besonders auch an den Lymphknoten des Halses und Kopfes, sowie an den Tonsillen sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Das *Blut* ist *dunkelrot* und *schlecht geronnen.*

Nach Entnahme des für die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung erforderlichen Materials wurden auf Grund des Zerlegungsbefundes die für Milzbrand in Betracht kommenden veterinärpolizeilichen Maßnahmen auf dem Gehöft angeordnet.

In den von mir nach Olt gefärbten Ausstrichpräparaten aus Milz, Darmlymphknoten und Blut wurden mikroskopisch *Milzbrandbazillen* festgestellt. Damit war die pathologisch-anatomische Diagnose „Milzbrand" durch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung bestätigt. Außerdem hatte ich dem Bakteriologischen Institut der Anhaltischen Kreise, Zweigstelle Ballenstedt, veränderte Darmlymphknoten, eine Milz und Blutausstriche zugeschickt. Das Untersuchungsergebnis des Instituts sei nachfolgend wiedergegeben: „Pathologisch-anatomisch zeigten die Darmlymphknoten hämorrhagische Infiltration mit teilweise nekrotischen Herden. Die Milzpulpa war breiartig weich. Die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus Darmlymphknoten und der Milz (Färbung nach Gram, Klett und Olt) sowie Dunkelfeld ergab zahlreiche grampositive, plumpe, unbewegliche Stäbchen in längeren Fäden angeordnet, die deutliche Kapselfärbung erkennen ließen. In den Blutausstrichen waren ebenfalls, wenn auch nur vereinzelt, dieselben Stäbchen nachweisbar. Die aus den Darmlymphknoten und der Milzprobe angelegten Kulturen auf Rindfleisch-Nähragar zeigten nach 24stündiger Bebrütung grauweiße, zähschleimige Kolonien mit zierlich gelockten Ausläufern. Die serologische Untersuchung vermittelst der Präzipitationsmethode nach Ascoli hatte für Milzbrand ein positives Ergebnis. Zwei mit einer Öse Milzbrei in eine Hauttasche geimpfte Mäuse starben nach 48 Stunden. Im Blut und in den Organen wurden mikroskopisch und kulturell Milzbrandbazillen ermittelt. Auf Grund des mikroskopischen, kulturellen und serologischen Untersuchungsbefundes sowie des Tierversuches wurden die ermittelten Bakterien als ‚Bacillus anthracis' diagnostiziert."

Damit war die *Diagnose „Milzbrand"* auch serologisch und durch Tierversuch *bestätigt.*

Als ich am 27. September die am Vortage angeordnete Desinfektion der Schlachtgeräte, des Schlachtortes usw. revidierte, teilte mir der Besitzer bei Besichtigung des Viehbestandes mit, daß von den noch vorhandenen 8 Schweinen 6 Tiere morgens und mittags nicht gefressen hätten. Die 8 Tiere waren zu je 2 in 4 durch massive Wände getrennten Buchten untergebracht. Sechs Schweine hatten ein Durchschnittsgewicht von 340 Pfund. Zwei Schweine wogen etwa je 150 Pfund. Diese beiden letzteren zeigten sich am Untersuchungstage noch vollkommen gesund. Die übrigen 6 zeigten neben Freßunlust, Mattigkeit, Fieber 40,5—42,0°:

sie waren schwer zum Aufstehen zu bewegen. Aus den Ställen getrieben, gingen die Tiere mit geringeltem Schwanz, versuchten zu wühlen und an den im Garten befindlichen Wasserpfützen zu trinken. Der bei der Bewegung abgesetzte Kot und der von einigen Tieren abgesetzte Harn zeigte keine Abweichungen von der gewöhnlichen Menge und Beschaffenheit. Nach dem Eintreiben legten sie sich im Stalle sofort wieder nieder. Der weitere Verlauf der Milzbrandenzootie gestaltete sich wie folgt:

Befund des Bestandes am 28. September: Die beiden leichteren Schweine erscheinen klinisch als gesund. Bei den 6 schweren Schweinen waren Körpertemperaturen von 40,5—42,2° zu verzeichnen. Vollkommene Futterverweigerung, starker Durst, Schlafsucht. Die Tiere sind zum Aufstehen nur schwer zu bewegen und gehen sehr langsam, vollkommen teilnahmslos aus dem Stall. Im Garten legen sie sich sofort nieder. Die Atmung ist etwas beschleunigt. Kot- und Harnabsatz wie am Vortage ohne Besonderheiten.

Des bestehenden Milzbrandverdachtes wegen wurde noch am 28. September Milzbrandserum für die Impfung bestellt.

Am 29. September: Die beiden leichteren Schweine erscheinen klinisch noch als gesund. Bei den 6 schweren Schweinen Temperaturen von 41,1° bis zum höchstmöglichen Stand des Thermometers, ferner Schlafsucht, vollkommenes Verweigern des Futters, starker Durst, bei einigen Tieren Verstopfung, Atmung bei 3 Tieren erschwert und beschleunigt, leicht giemende Atemgeräusche. Anschwellungen im Kehlgang. Diese Hautanschwellungen sind nicht zirkumskript, sondern diffus, hochgerötet, nehmen Fingereindrücke an und sind schmerzhaft. Bei einem Tiere zieht sich diese Anschwellung nach oben bis zu den Backen und Augen und nach unten bereits bis zur Vorderbrust hin. Bei diesem Tiere ist außerdem leichtes Aufsperren des Maules, Blaufärbung der Rüsselscheibe, der Maulschleimhaut und der Zunge zu bemerken. Verschiedene Tiere sind kaum noch aus dem Stall zu treiben; außerhalb des Stalles legen sie sich sofort wieder nieder.

Um 12 Uhr mittags Impfung des Bestandes mit Milzbrandserum vom Rind der Behringwerke — homologes Serum war nicht zu erhalten — und zwar je Tier 25 ccm intramuskulär. Sechs Stunden später Impfung des Bestandes mit 10 ccm je Tier subkutan.

Befund am 30. September: Beim Betreten des Gehöftes hört man schon aus dem etwa 15 m entfernt liegenden Stalle giemende und kreischende Atemgeräusche (ähnlich wie man sie bei Pferden mit Laryngo-Pharyngitis hört). Am Morgen des 30. September haben erstmals auch die beiden leichteren Tiere nicht gefressen, sie liegen viel und schlafen. Die Mastdarmtemperatur beträgt 41,8 und 42°. Die Temperatur der 6 schweren Schweine beträgt bei allen über 41,4°. Das Befinden von 4 der 6 schweren Schweine hat sich in der letzten Nacht stark verschlechtert. Die Tiere sitzen in ihrer Bucht auf dem Hinterteil, halten das Maul weit aufgesperrt und zeigen hochgradige Atemnot. Bei der Einatmung ist ein lautes, giemendes, auch kreischendes Geräusch zu hören. Rüsselscheibe, Lippen und Zunge sind dunkel- bis blaurot. Aus dem Maul fließt etwas Speichel. Von dem vorgehaltenen Getränk wird nur wenig abgeschluckt, da der größere Teil entweder durch die Nase oder das Maul wieder abfließt. Die Schwellungen unter dem Halse sind bei einigen Tieren noch stärker geworden. Auf der Höhe

der Schwellungen sind handtellergroße, dunkelblaurote Flecke aufgetreten. Diese Flecke sind nicht ganz umschrieben, sondern ragen in die hochgerötete Umgebung noch streifenweise hinein. Ein Tier hat im Bereich des rechten Ohres eine so starke Schwellung, daß der Ohransatz am Kopf nicht mehr zu erkennen ist. Im Bereich dieser Anschwellung befindet sich etwa in der Mitte ein schwarzroter, fünfmarkstückgroßer Fleck; die Geschwulst fühlt sich hart an, ist vermehrt warm und schmerzhaft. Außerdem hat dieses Tier am Unterbauch und zwischen den Hinterbeinen mehrere etwa handflächengroße blaue Flecke. Diese Flecke heben sich durch gerötete, hart und heiß anzufühlende Schwellung von ihrer Umgebung ab. Die Tiere sind nur noch mit großer Mühe zum Aufstehen zu bewegen und aus dem Stall zu bringen; sie gehen taumelnd und stürzen ab und zu quiekend zusammen, so daß man glaubt, der Tod trete auf der Stelle ein. Dabei ist die Atmung aufs höchste beschleunigt und keuchend. Bei einem Tier hat sich Durchfall eingestellt. Der Kot ist von sehr üblem Geruch und hat eine auffallend helle Farbe.

Am 1. Oktober ist der Befund bei allen 8 Schweinen im großen und ganzen derselbe wie am Vortag. Die Ödeme unter dem Halse sind fast noch stärker, die Karbunkel an den Ohren und am Körper sind deutlicher sichtbar und umschriebener geworden. Die Atemnot ist so groß, daß die Tiere auch jede Getränkaufnahme verweigern. Aus der Nase wird beim Ausatmen blutiger Schleim ausgestoßen. An der Maulschleimhaut macht sich bei verschiedenen Tieren Gelbfärbung bemerkbar; die daraufhin untersuchten Konjunktiven zeigen ebenfalls einen Stich ins Gelbliche. Es ist unmöglich, die Tiere aus dem Stall zu bringen.

An diesem Tage wurden von 2 Tieren Blutproben entnommen durch Einschneiden in die Karbunkel und durch Anschneiden der periphersten Blutgefäße der Ohren. Die mikroskopische Untersuchung der daraus hergestellten Blutausstrichpräparate ließ bei Oltscher Färbung *vereinzelte Milzbrandbazillen* erkennen. Auch das Bakteriologische Institut stellte in überbrachten Blutausstrichpräparaten Milzbrandbazillen fest. [Nach Fröhner-Zwick (1) sind Milzbrandbazillen erst ganz kurze Zeit vor dem Tode im zirkulierenden Blut nachweisbar. Im vorliegenden Falle waren Milzbrandbazillen im Blute von zwei milzbrandkranken Schweinen schon 24 Stunden vor dem Exitus bakteriologisch nachzuweisen.]

Befund am 2. Oktober: Drei schwere Schweine morgens tot; ein viertes verendet nachmittags. Der klinische Befund der beiden leichteren Schweine ist derselbe wie an den beiden vorhergehenden Tagen. Die beiden noch überlebenden schweren Schweine zeigen Körpertemperaturen von 40,8—41,7°. Schlafsucht, verweigerte Futteraufnahme, hohes Durstgefühl, Anschwellungen unter dem Halse wie an den Vortagen, keuchendes, angestrengtes Atmen, bei der Bewegung Schwanken. Der abgesetzte Kot ist härter als gewöhnlich, mit etwas Schleim bedeckt.

Vom 3. Oktober an tritt im Befinden der 4 überlebenden Schweine langsam Besserung ein. Die Tiere fangen allmählich wieder an zu fressen, die Temperaturen und Anschwellungen gehen langsam, aber erkennbar zurück. Die krankhaften Atemgeräusche verschwinden von Tag zu Tag mehr. Der Gang wird wieder sicherer, und die Bewegungen werden lebhafter.

Am 13. Oktober zeigen 3 Schweine klinisch durchaus keine Krankheitserscheinungen mehr. Das vierte und schwerste Schwein hat unter dem Halse

noch eine etwa über faustgroße, harte, sich kalt anfühlende Anschwellung, in deren Mitte sich ein etwa zweimarkstückgroßes, schwarzes, eingetrocknetes Hautstück zu lösen beginnt.

Bei der Desinfektionsabnahme auf dem Gehöft am 27. Oktober sind an den Tieren Anzeichen der überstandenen Krankheit nicht mehr festzustellen. Nach Aussage des Besitzers hat sich das abgestorbene Hautstück vor 3—4 Tagen gelöst.

Die *Zerlegung* der drei am 2. Oktober morgens verendeten Schweine auf der Abdeckerei E. ergab etwa 4 Stunden nach Eintritt des Todes folgenden Befund:

Bei allen 3 Kadavern ist die Totenstarre nur ganz geringgradig ausgeprägt. Aus der Nasenhöhle fließt teils schwarzrotes Blut, teils roter, feinblasiger Schaum ab. Die *sichtbaren Schleimhäute* sind *blaurot* gefärbt. Die am Körper vorhandenen Umfangsvermehrungen haben im großen und ganzen noch dieselben Formen und das gleiche Aussehen, wie sie am Tage vor dem Tode der Tiere beschrieben worden sind. In der eröffneten Bauchhöhle befindet sich etwa $^1/_2$ bis 1 Liter dunkelrote Flüssigkeit. Bei allen 3 Tieren fällt eine *Gelbfärbung des Bauchfelles* und des *Fettgewebes* sowie *der vorliegenden Darmteile* auf, von der Art, wie ich sie bei Schweinesektionen bisher nur nach Phosphorvergiftungen gesehen habe. Am Magen und Darmkanal ist bei allen 3 Kadavern, abgesehen von einigen Dünndarmhämorrhagien, nichts Abweichendes festzustellen; die hierzu gehörigen *Gekröslymphknoten* sind *leicht geschwollen* und sehen *beim Durchschneiden graurot* aus. Die *Milz* von allen 3 Tieren ist *geschwollen* und zeigt an der Oberfläche *verschieden große beulenförmige Erhabenheiten.* Die Pulpa ist erweicht, beim Einschneiden in die beulenartigen Erhabenheiten fließt ein dunkelroter, dicker Brei ab. Die *Lebern* haben *gelbbraune Farbe,* das Lebergewebe ist brüchig. Die *Nieren* sind sehr blutreich und in der Rindenschicht von vielen *punktförmigen Blutungen* angefüllt. In der Brusthöhle geringe Mengen blutiger Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist graurot und mürbe. Die Lungen sind blutreich und ödematös durchtränkt. Auf der *Schleimhaut der Bronchien* und der *Trachea viele Blutungen,* in den Bronchien und der Trachea blutiger Schaum. *Das den Kehlkopf und den Schlundkopf umgebende Bindegewebe ist hochgradig sulzig-hämorrhagisch durchtränkt.* Sämtliche im Bereich des Kopfes und des Halses liegenden *Lymphknoten* sind *stark geschwollen* und *mit Blutungen durchsetzt* und sehen teilweise *auf dem Durchschnitt scharlachrot* aus. In der Umgebung der Lymphknoten ist das Binde- und Fettgewebe erheblich verdickt, sulzig und schwarzrot gefärbt. Aus den sulzigen Veränderungen fließt bernsteingelbe, gallertartige Flüssigkeit ab. Auch die *Buglymphknoten* sind stark geschwollen und mit Blutungen durchsetzt. *Unter der Schleimhaut des Zungengrundes* und des *weichen Gaumens hämorrhagische Infiltrationen.* Die *Schleimhaut des Schlund-* und *Kehlkopfes* sieht *schwarzbraun* aus und läßt sich mit dem Messer teilweise in *abgestorbenen Fetzen* abheben. In der allgemein mürben *Muskulatur* des Halses, der Vorder- und Seitenbrust werden viele schwarze *Blutungsherde* festgestellt, desgleichen in der Zwischenrippenmuskulatur. Bei dem von den 3 Schweinen klinisch schwerst erkrankten Schwein sind außerdem bei der Zerlegung noch Blutungen in der Harnblase und den Eierstöcken festzustellen. Die *Pleura* costalis ist mit etwa dreimarkstück- bis handtellergroßen *Blutungen* übersät. Im *Herzmuskel* befindet sich ungefähr 8 cm von der Spitze entfernt im

Bereich der rechten Herzwand eine gut *walnußgroße, schwarzrote, beulenartige Auftreibung.* Die Schleimhaut der Trachea ist vom Kehlkopf bis zu den Lungen von vielen flächenartigen Blutungen bedeckt und erscheint infolgedessen zum großen Teile dunkelrot. Außerdem wird hier noch *Nekrose der Kehldeckelschleimhaut* festgestellt. Die am nächsten Tage im Beisein des zufällig anwesenden Direktors vom Bakteriologischen Institut der Anhaltischen Kreise vorgenommene Zerlegung des vierten verendeten schweren Schweines ergab dasselbe Sektionsbild wie oben beschrieben.

An beiden Sektionstagen wurde zahlreiches Material teils zur bakteriologischen Untersuchung, teils zur Herstellung von Dauerpräparaten als zukünftiges Anschauungsmaterial (Fleischbeschauerkurse) entnommen. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des an den beiden letzten Sektionstagen entnommenen Materials wurde mir vom Institut wie folgt mitgeteilt:

„Am 3. und 4. Oktober wurden dem Bakteriologischen Institut der Anhaltischen Kreise abermals 2 Milzen, mehrere Darmlymphknoten, Kehlgangs- und retropharyngeale Lymphknoten, Herz- und Hautstücke von Schweinen aus demselben Bestande zugesandt. Pathologisch-anatomisch zeigten die Hautstücke flächenhafte, rotbläuliche Hämorrhagien mit erbsengroßen Knötchen. auf deren Höhe das Epithel abgehoben war, an einigen dieser Stellen war bereits Gewebsnekrose vorhanden. Die mikroskopische, bakteriologische und serologische Untersuchung wurde in gleicher Weise wie beim ersten Fall durchgeführt. In den Organproben, Milz, Darm-, Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphknoten wurden mikroskopisch und kulturell *Milzbrandbazillen* nachgewiesen, desgleichen wurden in den veränderten Hautstücken und dem Herzmuskel Milzbrandbazillen festgestellt. Zwei mit einer Öse Milzbrei geimpfte weiße Mäuse verendeten nach 36 Stunden. In deren Herzblut und Organen wurden Milzbrandbakterien ermittelt."

In den letzten 4 Fällen ist die auf Grund des Krankheitsbildes und des Nachweises von Milzbrandbazillen im Blute zweier erkrankter, noch lebender Tiere gestellte Diagnose „Milzbrand" durch das Ergebnis der Zerlegung, der bakterioskopischen, bakteriologischen und serologischen Untersuchung sowie durch den Tierversuch bestätigt worden.

Es interessiert nunmehr zu wissen, wodurch der Schweinebestand mit den Milzbranderregern infiziert worden ist. Wie bereits eingangs angegeben, hatte der Besitzer außer selbst geernteten Kartoffeln und selbst gewonnenem Gerstenschrot *Fischmehl* mitgefüttert. Es ist kaum anzunehmen, daß seine eigenen Futtermittel mit Milzbrandkeimen behaftet waren; sonst wären auch im Rinderbestande, der ja ebenfalls diese Futtermittel erhalten hat, Milzbrandfälle vorgekommen. Leider war von dem für die Infektion schon eher in Frage kommenden Fischmehl nur noch ein winziger Rest von etwa ½ Pfund vorhanden, welcher dem Bakteriologischen Institut der Anhaltischen Kreise zur Untersuchung übergeben wurde. Das Ergebnis dieser Untersuchung war wie folgt mitgeteilt:

„Die mikroskopische Untersuchung der gleichzeitig übersandten Fischmehlprobe auf Beimengung von Fleisch bzw. Knochenmehl ergab zahlreiche Knochen-

splitterchen. Um festzustellen, ob diese Knochensplitter von Säugetieren stammen, wurden sie zur histologischen Untersuchung dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin überwiesen, welches nach einiger Zeit mitteilte, daß Knochensplitter von Säugetieren in dem Fischmehl nicht enthalten wären.

Zum Nachweis von Milzbrandsporen wurde die Fischmehlprobe nach folgender Methode verarbeitet: $^1/_4$ Pfund Fischmehl wurde mit steriler physiologischer Kochsalzlösung zu einem dünnflüssigen Brei verrührt, alsdann eine Stunde lang auf 80° erhitzt. Nach Absetzenlassen wurde die überstehende Flüssigkeit zentrifugiert. Der Bodensatz der zentrifugierten Flüssigkeit wurde auf den gewöhnlichen Nähragar gebracht, in Trypsinbouillon angereichert und auf Fuchsin-Milch-Zucker-Agar nach Endo verarbeitet, der als Elektivnährboden für den Nachweis von Milzbrandbakterien in Futtermitteln bekannt ist. Trotz mehrmaliger Wiederholung unter Verwendung verschiedenster Nährböden gelang es kulturell nicht, Milzbrandbakterien nachzuweisen. Die zweimalige Verimpfung von je einer Öse des zentrifugierten Bodensatzes an 2 weiße Mäuse und die Fütterung von zweimal je 3 weißen Mäusen während 4 Wochen ausschließlich mit Fischmehl verlief ergebnislos, weder die geimpften noch die gefütterten Mäuse zeigten während der Beobachtungszeit Krankheitserscheinungen. *Der Nachweis von Milzbrandbazillen in der Fischmehlprobe konnte weder kulturell noch durch Tierversuch erbracht werden.*"

Obwohl in dieser Fischmehlprobe — eine regelrechte Stichprobe war ja nicht mehr zu erfassen — trotz eingehender Untersuchungen durch das Dessauer Institut Milzbrandkeime nicht ermittelt werden konnten, bin ich nach allen meinen Ermittlungen über die Ursache der Infektion der festen Überzeugung, daß im Fischmehl die Milzbrandkeime doch enthalten waren.

Welche Eingangspforte die Milzbranderreger bei den einzelnen Tieren gefunden haben, darüber geben uns teilweise schon die klinischen, in der Hauptsache aber die Zerlegungsbefunde einwandfreien Aufschluß. In allen Fällen hat der Erreger seinen Angriffspunkt im Verdauungstraktus genommen; nur die Stelle des Angriffs ist unterschiedlich. Bei dem notgeschlachteten Schwein ist der Infektionserreger von der *Dünndarmschleimhaut* aus in die Lymphbahn geraten und zunächst von den zugehörigen Lymphknoten abgefangen worden. Hier sind dann die eingangs beschriebenen Veränderungen entstanden. Nach Elsässer und Siebel (2) sind die am Tage der Notschlachtung gefundenen Lymphknotenveränderungen nicht als „akut infiziert", sondern als ein „vorgeschrittener Prozeß", als *chronischer lokaler Milzbrand* zu betrachten. Nun waren aber bei demselben Tiere pathologisch-anatomische Erscheinungen einer hochgradigen akuten, allgemeinen Milzbrandseptikämie vorhanden. Danach muß durch eine Neuinfektion der Erreger von der schon geschädigten Darmschleimhaut aus durch die Lymphbahn ins Blut gelangt sein und die *allgemeine akute Septikämie* hervorgerufen haben. Somit war ein ursprünglich an chronischem lokalen Milzbrand leidendes Schwein kurz vor dem Verenden an akuter, allgemeiner Milzbrandsepti-

kämie erkrankt. Daß ich in dieser Annahme nicht fehlgehe, wird noch dadurch unterstützt, daß mit der Neuinfektion des zur Notschlachtung gekommenen Schweines zeitlich die Infektion des gesamten übrigen Schweinebestandes zusammenfällt. Bei den übrigen 4 zur Sektion gekommenen Schweinen ist die Infektion durch die *Rachenmandeln* erfolgt; von hier aus hat der Erreger seinen Weg durch die Halslymphknoten, teilweise sogar durch die Buglymphknoten in das Blut genommen. Neben einer ausgesprochenen *„Milzbrandbräune"* war es bei allen 4 Tieren zu einer *Milzbrandseptikämie* gekommen, die nach 5—6tägiger Krankheitsdauer, also subakut, zum Tode führte. Diese 4 letzten Fälle ähneln den von Dammann und Frese (3) beschriebenen, in welchen es bei Rachenmilzbrand mit Veränderungen am Pharynx zu Erscheinungen der Septikämie kam. Von 4 erkrankten Tieren, bei denen nach etwa 14tägiger Krankheitsdauer Heilung eingetreten ist, zeigten 2 schwerere Schweine neben anderen klinischen Erscheinungen die der Milzbrandbräune. Bei den beiden leichteren Tieren war die Eintrittspforte der Erreger klinisch nach den vorhandenen Symptomen nicht zu erkennen. Die Frage, warum es bei den 4 letzterwähnten Tieren zur Heilung oder Lokalisation auf einzelne Organgebiete gekommen ist, wird schwer zu entscheiden sein. Nach Oppermann (4) kann die Aufnahme einer kleineren Menge von Sporen, nach Dammann (5), Fröhner-Zwick (6) und Hutyra-Marek (7) die individuell verschiedene Widerstandskraft des Schweines oder der Schweinerassen gegenüber den Milzbranderregern hierbei eine Rolle spielen. Oder sollte hier die Impfung mit dem Behringschen Milzbrandserum eine Heilwirkung erzielt haben? Jedenfalls wird man bei diesen Schweinen bei einer späteren Schlachtung nur lokale Veränderungen in den Hals- oder Darmlymphknoten vorfinden, Veränderungen, wie sie vor allem von Elsässer und Siebel (8) beschrieben worden sind. Eines der Tiere ist bereits geschlachtet worden. Am 20. Dezember 1927 morgens ist mir von Dr. H. in R. telephonisch der Verdacht von lokalem Milzbrand bei einem geschlachteten und der ordentlichen Fleischbeschau unterworfenen Schweine angezeigt worden. Das Tier stammte aus dem beschriebenen Milzbrandbestande und war das schwerste der 4 überlebenden Tiere. Die retropharyngealen Lymphknoten waren etwa faustgroß und sahen graugrün aus, ihre Konsistenz ließ auf flüssigen Inhalt schließen. Nach Auslösen der Lymphknoten aus ihrer vollkommen unveränderten Umgebung floß beim Einschneiden eine grünlich-graugelbe, dickbreiige, stinkende Masse ab. Vom Drüsengewebe war nichts mehr zu erkennen. Die den Abszeß einhüllende Kapsel war fast fingerdick. Von den Kehlgangslymphknoten war einer ungefähr taubeneigroß, derb und zeigte auf seiner glanzlosen Schnittfläche unregelmäßig verlaufende, ziegelrote Streifen zwischen grauen Drüsenpartien. An den übrigen Lymphknoten und auch den Organen waren Veränderungen nicht festzustellen. Ein retropharyngealer und der veränderte Kehlgangslymph-

knoten wurden dem Bakteriologischen Institut zur Untersuchung übergeben. Das Ergebnis der Untersuchung ist in bezug auf Milzbrandbazillen bakterioskopisch, kulturell und serologisch negativ ausgefallen.

Was den Erfolg der Impfung anbelangt, so war mit Sicherheit festzustellen, daß die von den Behringwerken vorgeschriebene Heildosis für Schweine bei genauester Beachtung der Impfvorschrift nicht mehr genügt hat, bei 4 Schweinen am dritten Krankheitstage lebensrettend zu wirken. Vielleicht wäre bei Verwendung von homologem Serum in größeren Dosen der Impferfolg besser gewesen.

Aus der in R. vorgekommenen Milzbrandenzootie unter den Schweinen, bei der der Besitzer einen großen wirtschaftlichen Schaden erlitten hat, ist folgende Nutzanwendung zu ziehen:

Die Landwirte sollten von Zeit zu Zeit in den landwirtschaftlichen und den sonstigen von ihnen gelesenen Lokalzeitungen darauf aufmerksam gemacht werden, beim Ankauf der Futtermittel für ihre wertvollen Viehbestände möglichst vorsichtig zu sein. Bei Ankauf von Fischmehl z. B. ist ihnen zu raten, vor Verfütterung desselben eine Stichprobe bakteriologisch untersuchen zu lassen. Bei der heutigen Verbreitung unserer bakteriologischen Institute sind dergleichen Untersuchungen leicht zu ermöglichen. Auch die Kosten, die sich aus einer solchen Untersuchung ergeben würden, sind im Verhältnis zum Werte des Viehbestandes gering. Die bakteriologischen Institute ihrerseits müßten die Verpflichtung haben, bei Feststellung von Milzbranderregern in Futtermitteln für Tiere Anzeige an die Polizeibehörde des Einsendungsortes zu machen. Diese hätte dann nach Anhörung des zuständigen Veterinärbeamten weitere Maßnahmen über das betreffende schädliche Futtermittel anzuordnen. Um dies zu erreichen, müßten bei einer Neufassung des Deutschen Viehseuchengesetzes gesetzliche Unterlagen für die veterinärpolizeiliche Behandlung derart beschaffener tierischer Futtermittel vorgesehen werden.

Literatur.

1. Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 2, 1. Teil, S. 19.
2. Elsässer und Siebel, Lokaler Milzbrand beim Schweine. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1912, 22. Jahrg., S. 231.
3. Dammann und Frese, in Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 2, 1. Teil. S. 55.
4. Oppermann, in Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Terapie der Haustiere, Bd. 2, 1. Teil, S. 17.
5. Damann, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere S. 27.
6. Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 2, 1. Teil, S. 17 u. 57.
7. Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 6. Aufl., Bd. 1, S. 11.
8. Elsässer und Siebel, Lokaler Milzbrand beim Schweine. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1912, 22. Jahrg., S. 209.

Der gegenwärtige Stand der veterinärmedizinischen Hämatologie.

Von

o. ö. Prof. Dr. D. Wirth,

Vorstand der Lehrkanzel für Interne Medizin und Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.

Die Hämatologie befaßt sich mit der Lehre von den Krankheiten der blutbildenden Organe und mit der Feststellung der Art und Weise der Beteiligung des Blutes und der blutbildenden Organe an den verschiedenen uns bekannten Krankheiten. Es läßt sich feststellen, daß auch in der Veterinärmedizin eine derartige Forschungsrichtung in den letzten Jahren, gegenüber der früheren Zeit, immer mehr Beachtung findet. Immerhin sind viele Fragen, die in der Humanmedizin durch hämatologische Untersuchungen und Betrachtungen mehr oder weniger geklärt sind, auf unserem Wissensgebiete noch unerforscht, und vielfach sind Bezeichnungen, für welche die humanmedizinische Hämatologie ganz bestimmte Begriffsbestimmungen liefert, zu Unrecht angewendet worden. In diesem Sinne mag es am Platze sein, an den wichtigsten Krankheitszuständen den Stand der veterinärmedizinischen Hämatologie zu erörtern.

Leukämien der Säugetiere. Die Lehre von diesen Krankheiten beruhte lange Zeit fast ausschließlich auf Beschreibungen des klinischen Bildes und auf Mitteilungen des grobanatomischen Sektionsbefundes. Jene feineren Untersuchungsmethoden, die in der Humanmedizin zur Erkennung und Differentialdiagnose der Leukämie und leukämieähnlichen Prozesse mit Erfolg herangezogen werden, haben in der Veterinärmedizin erst in den letzten Jahren und, soweit literarische Berichte einen Schluß zu ziehen gestatten, in einer nur geringen Zahl von Fällen Anwendung gefunden. Demgemäß kennen wir in der Veterinärmedizin die im Leben auftretenden klinischen Erscheinungen dieser Krankheit und die grob pathologisch-anatomischen Befunde recht wohl. Da sie mit jenen Krankheiten des Menschen, die dort als Leukämie benannt wurden, weitgehend übereinstimmen, hat man auch sie als Leukämien benannt. Erst in der Folgezeit wurden Blutuntersuchungen und histologische Untersuchungen nachgetragen, allerdings in so geringer Zahl und zum Teil in so unvollständiger Weise, daß wir noch heute über die Leukämien der Säugetiere

im histologischen Sinne und bezüglich der myelogenen Leukämien auch im blutmorphologischen Sinne nur sehr wenig informiert sind.

Über das *Vorkommen* der Leukämien wissen wir, daß diese Krankheit anscheinend beim *Rind* am häufigsten auftritt, daß sie weiter auch beim *Hund* und beim *Schwein* nicht selten ist und auch bei der *Katze* und beim *Pferde* beobachtet wird. Erst im Jahre 1926 hat Lund zum erstenmal das Vorkommen einer Leukämie beim *Schafe* beschrieben. Über das Vorkommen von Leukämien bei *Ziegen* ist vorläufig nichts bekannt. Bei Menagerietieren beschreibt Fox leukämische Sektionsbefunde (Beutelratte, Weißpinseläffchen, kalifornischer Seelöwe), nach Fröhner kommt die Leukämie auch beim Elefanten vor.

Vollkommen unzulänglich sind unsere Kenntnisse über das *Blutbild* bei den Leukämien unserer Säugetiere. Dies zeigt sich unter anderem darin, daß z. B. in einer Monographie über die klinische Pathologie des Blutes unserer Haustiere (Burnett) Blutbilder der Leukämie vom *Menschen* abgebildet sind. Einwandfreie Blutuntersuchungen liegen nur bei relativ wenigen Fällen vor. Soweit diese einen Schluß zu ziehen erlauben, können wir sagen, daß die lymphatische Leukämie (Lymphadenose) in der prinzipiell gleichen Art wie beim Menschen auch bei Haustieren vorkommt. Die lymphatische Leukämie scheint die häufigere Form bei den Haustieren zu sein, was im Gegensatz zur Leukämie des Menschen steht.

Anscheinend tritt diese Form der Leukämie bei Rindern in gewissen Gegenden gehäuft auf. Außer in Ostpreußen, wo sie von Knuth und Volkmann unter dem Namen *„Lymphozytomatose des Rindes“* beschrieben wurde, ist über ein gehäuftes Auftreten derartiger Krankheitsbilder in Mecklenburg von Aronsohn, in Sachsen von Weber und Frei berichtet worden; diese führen allerdings an, daß mehrere Erkrankungen in einem Gehöft relativ selten vorkommen.

Die Lymphozytomatose Knuth und Volkmanns entspricht nach ihrem blutmorphologischen Befunde einer echten lymphatischen Leukämie, bei der nach den genannten Autoren Leber, Milz und Knochenmark in der Regel frei von Veränderungen sind, während Orbita und Herz besonders große Lymphome aufweisen. Ob die von Knuth und Volkmann beobachteten, gelben, nekrotischen Herde in den Lymphknoten ein unterscheidendes Merkmal besonderer Art darstellen, ist noch offen. Jedenfalls ist anzugeben, daß Lund auch beim Schwein derartige gelbe Herde vorgefunden hat.

Ob zwischen den echten lymphatischen Leukämien des Rindes, wie sie z. B. von Endres ausführlich beschrieben wurden, und den sog. Lymphozytomatosen ein Unterschied ätiologischer oder sonstiger Art besteht, ist noch nicht untersucht worden und wird wohl erst nach Klärung der Ätiologie endgültig entschieden werden können.

Über das Vorkommen *myelogener Leukämien* (Myelosen) sind unsere Kenntnisse bedeutend geringer. Erst im Jahre 1905 haben Weil und Clerc zum erstenmal zwei Leukämien beim Hund beschrieben, die nach dem Blutbilde als myelogen angesehen wurden. *Wir* haben im Jahre 1920 unter 13 Fällen von Leukämie beim Hund, 11mal myelogene Leukämieformen gesehen und hiebei in histologischen Schnitten eine weitgehende myeloische Metaplasie des leukämisch gewucherten Gewebes festgestellt. Im Gegensatz zu anderen Angaben fanden wir also, ähnlich wie beim Menschen, das Vorherrschen von myeloischen Leukämien beim Hund, ein Verhältnis, wie es auch für die Folgezeit gilt. Lund hat im Jahre 1926 bei verschiedenen Haustieren lediglich auf Grund histologischer Untersuchungen myeloische Leukämien außer beim Hund auch beim *Schwein, Rind, Pferd* und bei der *Katze* beschrieben und damit zum ersten Male das Vorkommen solcher Formen der Leukämie bei den genannten Tierarten bewiesen. Außer beim Hund liegen aber intravitale morphologische Blutuntersuchungen bei myeloischer Leukämie der Haussäugetiere noch nicht vor.

Während das klinische Bild und die weitgehende myeloische Metaplasie des Gewebes mit dieser Form der Leukämie des Menschen übereinstimmt, besteht im Blutbilde aber, unter Berücksichtigung der allein bekannten Blutbefunde bei der myeloischen Leukämie des Hundes, ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Menschen. Jene hohen Zahlen von weißen Blutkörperchen, wie sie in der Humanmedizin in der Regel auftreten, werden beim Hund nicht erreicht, ein Umstand, der anscheinend auch für die lymphatische Leukämie der Säugetiere zutrifft. Namentlich fehlt aber auch jene große Zahl von typischen myelozytären Elementen im Blutbild. Vielmehr ist das Blutbild der myeloischen Leukämie des Hundes lediglich das einer höhergradigen neutrophilen Leukozytose, da nur wenige Prozente von Myeloblasten, Myelozyten und Metamyelozyten gefunden werden. Deshalb ist auch die *Differentialdiagnose* gegen eine Pseudoleukämie auf Grund eines myeloischen Blutbildes recht schwierig, wie uns neuerlich ein Fall von *Pseudoleukämie durch Karzinomatose bedingt,* zeigte. Während ein übermächtiger Nierentumor einen Milztumor vortäuschte, hatte dieser Hund ein Blutbild, wie wir es bei myelogener Leukämie zu sehen gewohnt sind: 20 000 weiße Blutkörperchen, 91,2% polymorphkernige neutrophile Leukozyten, 3,2% Metamyelozyten, 0,73% Myeloblasten, 0,24% eosinophile Leukozyten, 0,73% Monozyten, 3,66% Lymphozyten, 0,24% Plasmazellen.

Die Frage, warum bei den Haustieren bei weitgehender klinischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Übereinstimmung, im Blutbilde gegenüber dem Menschen immerhin auffallende Unterschiede in bezug auf die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen und in bezug auf den Anteil der jugendlichen myeloischen Formen besteht, kann — da wir über die Ätiologie weder für den Menschen noch für das Tier etwas

Bestimmtes sagen können — darin ihre Beantwortung finden, daß das leukoblastische System der Haustiere oder des Hundes (da andere Blutbefunde myelogener Leukämie nicht vorliegen) überhaupt Leukozyten in größerer Menge schwerer an das Blut abgibt, als dies beim Menschen der Fall ist und daß Einwucherungen von leukoblastischem Gewebe in die Gefäße seltener auftreten. Weiter kommt aber wohl auch in Betracht, daß wir über die Reifung der Leukozyten aus den unreifen Stammformen bei den Haustieren nichts wissen. Lediglich beim Hund können wir auf Grund blutmorphologischer Untersuchungen sagen, daß die Form dieser jungen Zellen *lymphatischer* Art mit jenen des Menschen mehr oder weniger übereinstimmen, daß aber die *myeloischen* Formen des Hundes nach ihrer Gesamtgröße, nach Kern und Plasmaverteilung in der Zelle sich deutlich von den viel größeren und breiteres Protoplasma aufweisenden Myeloblasten und Myelozyten des Menschen unterscheiden. Es wäre das geringe Vorkommen von myelozytären Elementen im Blute myelogener Leukämien auch durch ein rascheres Ausreifen, also ein kurzes Passieren jugendlicher Stadien zu erklären.

Während so bei den Leukämien des Hundes im leukozytären Bilde auffallende, allerdings nur *quantitative* Unterschiede gegenüber dem Menschen bestehen, sehen wir, daß das Blutbild bezüglich der *roten Blutkörperchen* ebenso schwere Veränderungen aufweisen kann wie beim Menschen. Die Schädigungen des roten Blutbildes sind auch beim Hund bei myelogenen Leukämien stärker ausgeprägt als bei lymphatischen. Die schwerste Form einer Schädigung des roten Blutbildes haben wir bei einer myelogenen Leukämie gesehen, bei der das rote Blutbild vollkommen jenem der menschlichen echten Perniziosa entsprach; es waren nämlich ein erhöhter Färbeindex, Hyperchromasie, Anisozytose mit vorwiegenden Megalozyten (Durchmesser bis 9,11 μ) und Megaloblasten mit jugendlichem Kern (Durchmesser bis 15,3 μ) nachweisbar.

Zahlenmäßige Untersuchungen über die *Blutplättchen* bei den Leukämien liegen noch nicht vor. Sie scheinen bei den Myelosen vermehrt zu sein.

Über einen Fall *myeloischen Chloroms* hat, ebenfalls nur auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen, W e a v e r berichtet.

Die *Ätiologie* der Leukämie der Haussäugetiere ist vorläufig ungeklärt; möglicherweise spielt aber auch beim Tier die von mancher Seite für die Leukämie des Menschen angenommene *Sepsis* eine ätiologische Rolle. Wir haben allerdings nur in zwei Fällen bei Hunden (Abszeß der oberen Halsgegend, Pyometra) Beobachtungen gemacht, die sich damit vereinen ließen. Daß *Traumen* ebenso wie beim Menschen manchmal in der Anamnese aufscheinen, haben wir beim Pferde einmal erfahren (Sturz auf einem Eisenbahntransport, ca. 3 Wochen später Leukämie).

Infektionsversuche wurden bei Leukämie der Säugetiere nur in geringer Zahl unternommen. Eigene Versuche, die Leukämie des Hundes

auf Hunde und auf Hühner zu übertragen (ein solcher Versuch an 9 Hühnern läuft noch), sind ebenso negativ ausgefallen wie beim Menschen.

Behandlung: Von Röntgenstrahlen sahen wir in einzelnen eigenen Fällen beim Hund wesentliche Verkleinerungen der Lymphknoten. Rips teilt mit, daß er in 2 Fällen beim Pferd durch Neosalvarsan glatte Heilung erzielen konnte; da Rips aber über die Art der Diagnosestellung und über den Befund bei den behandelten Pferden nichts angibt, müssen dessen Mitteilungen vorläufig mit Vorsicht aufgenommen werden, angesichts der sonst allgemein als unheilbar geltenden Leukämie. Eigene Versuche, die Leukämie mit Neosalvarsan beim Hund zu heilen, hatten stets einen negativen Erfolg. Rolleston (Humphry, Woolidge) teilen mit, daß sie in frühen Stadien Erfolge erzielten (bei Hunden und bei einem Ochsen) durch eine sog. Donovansche Mischung (Liqu. arsenicalis und Hydrarg. jodat. mit Fischlebertran, Malzextrakt und Phosphorsyrup) per os.

Durch Verabreichung von täglich 2mal je 0,05 g Arsazetin konnten *wir* in 5 Tagen eine Verkleinerung aller leukämischen Lymphknotenschwellungen um die Hälfte und mehr erzeugen, wobei allerdings der Erweichungsprozeß soweit fortschritt, daß es zum Zerfließen mediastinaler und anderer Lymphknoten kam und die Patienten starben. Histologisch waren insbesonders schwere Kernschädigungen im Lymphknotengewebe nachweisbar.

Pseudoleukämien. Unter diesem oder unter anderem Namen sind in der Veterinärmedizin vielfach Krankheitsbilder beschrieben worden, aber auch hier handelt es sich fast ausschließlich um Mitteilungen auf Grund des klinischen und des Sektionsbefundes. Es ist sicher, daß vor allem *aleukämische Leukämien* bei den Haustieren vorkommen, wie aus eigenen Befunden (Hund) und denen anderer Beobachter (Habersang, Pferd) hervorgeht. Auch pseudoleukämische Krankheitsbilder anderer Art sind von uns und anderen Autoren beobachtet worden (Tuberkulose, Lymphosarkomatose, Streptotrichose, Karzinomatose, Pyämie). Leider sind aber auch bei diesen Kasuistiken mit wenigen Ausnahmen keine Blutbefunde und histologischen Untersuchungen mitgeteilt, so daß sie vom hämatologischen Standpunkt nicht entsprechend zu verwerten sind.

Namentlich müssen wir hervorheben, daß jene Krankheit, die als *Hodgkinsche Krankheit* zuerst beschrieben wurde und die jetzt als *infektiöses Lymphogranulom* bezeichnet wird, trotz mehrerer unter diesem Titel erfolgter Veröffentlichungen, bei Haustieren noch nicht sicher nachgewiesen ist. Es handelt sich bei den betreffenden Publikationen um Pseudoleukämien irgendwelcher Art oder um echte Leukämien. Da kein histologischer Befund erhoben wurde, kein Blutbild mitgeteilt, kein Infektionsversuch angestellt ist, ist der Nachweis, daß es ein

auf natürliche Weise entstandenes, infektiöses Granulom bei Haustieren gibt, noch nicht erbracht. Die Angaben von Rolleston (Humphry, Woolidge) lassen aber erkennen, daß sie leukämische Prozesse beim Hund als infektiöse Granulome bezeichneten. Rolleston führt nämlich an, daß er bei der histologischen Untersuchung nicht das für infektiöse Granulome typische Gewebe gefunden habe, sondern auffallenderweise einfache lymphatische Hyperplasien, also Befunde, wie sie von anderer Seite für die Leukämie der Haustiere als kennzeichnend beschrieben sind. Die Möglichkeit, diese Krankheit auf Tiere zu übertragen, die allerdings noch nicht restlos geklärt sein soll, würde ja daran denken lassen, daß diese Krankheit auch bei Haustieren vorkomme. Zu den Übertragungsversuchen mit Material von infektiösen Lymphogranulomen des Menschen auf Tiere, die sich auf den Nachweis von typischem Granulationsgewebe und Sternbergschen Riesenzellen gründet, bemerkt Lukeš allerdings, daß sie zur Vorsicht mahnen. Er hat nämlich bei gesunden Tieren (Mäuse, Meerschweinchen, Hund) und auch bei einem Schwein mit Tuberkulose der Milz ohne Bakterienbefund, solche typische Riesenzellen gefunden, die, wie er meint, möglicherweise auf eine gigantozelluläre Reaktion des Körpers auf Parasiten (Spulwürmer, Bandwürmer) zurückzuführen sein könnten.

Die Leukämie der Hühner. Diese Krankheit, die histologisch und blutmorphologisch prinzipiell die gleichen Verhältnisse aufweist wie die echten Leukämien der Säugetiere, läßt sich, wie einwandfrei feststeht, auf Hühner übertragen, wenn man die Vorsicht beachtet, stets eine größere Anzahl von Hühnern zu infizieren. Über diese Krankheit sind wir durch Ellermanns eingehende Untersuchungen die von anderer Seite (zuletzt von Lund) bestätigt wurden, genau orientiert. Lund hat vor kurzem mitgeteilt, daß er unter 41 Stück Geflügel (Hühner, Ente, Gans, Taube) dreimal Myelosen, sonst Lymphadenosen, und zwar meist im leukämischen Stadium nachweisen konnte. Eine eigene Erfahrung aus letzter Zeit legt die Möglichkeit nahe, daß diese Leukämie auch durch die Kastration vornehmende Personen übertragen werden kann. Ungefähr 3 Monate nach der Kastration trat in einer Mastgeflügelhaltung Leukämie auf. Die Hühner waren im Alter von einem Tag angekauft worden; Neueinstellungen und andere Momente, welche für die Infektion in Betracht kommen, konnten nicht erhoben werden. Daß eine *Infektionskrankheit* leukämische Veränderungen hervorzurufen vermag, ist jedenfalls sehr beachtenswert.

Anämien. Über das Vorkommen *sekundärer* Anämien verschiedener Art liegen in der Veterinärmedizin eine Anzahl von Befunden vor. Namentlich über die *posthämorrhagische Anämie* und deren Folgen konnten an Serumpferden eingehende Studien durchgeführt werden.

Noch immer tauchen in veterinärmedizinischen Berichten unter der Bezeichnung *„perniziöse Anämie“* Mitteilungen auf, wobei der perniziöse Verlauf allein als Ursache der Benennung gewählt wurde. Eine derartige Bezeichnung ist vom hämatologischen Standpunkt nicht am Platze. Die Hämatologie versteht unter perniziöser Anämie eine ganz bestimmte Form von Anämien (Biermersche Anämie), die ausgezeichnet ist durch Megalozytose, Hyperchromasie, erhöhten Färbeindex und Megaloblasten jugendlichen Charakters. Eine solche selbständige perniziöse Anämie ist bei Tieren noch nicht beobachtet worden. Wohl aber haben wir einen dieser Anämie entsprechenden Blutbefund im Verlaufe einer Myelose beim Hund gesehen. (Siehe weiter oben S. 375.)

Für die früher ebenfalls fälschlich mit perniziöser Anämie bezeichnete, infektiöse Erkrankung der Pferde, ist jetzt mit Recht die Bezeichnung *infektiöse Anämie* bereits allgemein eingebürgert. Sie besitzt ein Blutbild, das in keiner Weise an das einer Perniziosa gemahnt. Das Blutbild der infektiösen Anämie ist das einer einfachen sekundären, hämolytischen Anämie mit aregenerativem Charakter (keine oder fast keine Erythroblasten). Nur in den ersten Tagen der Erkrankung haben wir (bei künstlicher Infektion) stets zahlreiche Erythroblasten mit Karyorhexis gefunden, die aber rasch verschwanden. Das häufige Fehlen einer ausgesprochenen Leukozytose und die häufige relative Lymphozytose stimmen mit dem aregenerativen Charakter der Anämie überein. — Bei dieser Krankheit wurde meines Wissens zum ersten Male der Versuch unternommen, um die stattgefundene Infektion am Versuchskaninchen auf Grund rein hämatologischer Befunde nachzuweisen (Oppermann).

Inwieweit das Blutbild bei der *infektiösen Anämie der Ratte* und bei der *infektiösen Anämie des Schafes und der Ziege* (Donatieu und Lestoquard) im Blutbild mit der infektiösen Anämie des Pferdes übereinstimmt, ist noch weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Über das Vorkommen von *Chlorosen,* einer beim Menschen in den Pubertätsjahren entstehenden Anämie mit hauptsächlicher Verminderung des Hämaglobingehaltes und verringertem Färbeindex, die auf Eisen ausgezeichnet reagiert, liegen Untersuchungen in der Veterinärmedizin nicht vor. Nach dem heutigen Stande ist daher zu sagen, daß sie bei Tieren nicht vorkommt. Auch wir haben etwas Derartiges trotz vielfacher Untersuchungen noch nicht gesehen. Wiechowsky gibt an, daß sich das Krankheitsbild der Chlorose vorläufig beim Tier nicht erzeugen läßt. Natürlich gibt es aber andere Anämien sekundärer Art mit Verminderungen des Färbeindex.

Daß *hämolytische Anämien* bei Tieren vorkommen, ist aus verschiedenen Beobachtungen bekannt. Hieher gehörige Fälle erworbener Art haben Wirth und Hnatek ausführlich beschrieben. Ob daneben auch *konstitutionelle* hämolytische Anämien vorkommen, ist nicht bekannt. Ich selbst habe bei 2 Hunden wiederholte, ohne bekannte Ursache

auftretende, hämolytische Anämien mit großem Milztumor gesehen. Als *konstitutionelle hämolytische Anämie* bezeichnet die Hämatologie jene mit Ikterus und Milzschwellung einhergehenden Formen, die durch abnorm gebaute rote Blutkörperchen hervorgerufen werden. Diese sind abnorm klein und dick und haben eine verminderte Resistenz gegen hypotonische Kochsalzlösungen. Eine hämolytische Anämie, die in Form der Marschhämoglobinämie auftritt, wurde auch bei Pferden beobachtet, wobei wir in einem untersuchten Falle die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber der Norm als vermindert befunden haben.

Hieher gehören vielleicht auch die als *Anämia post partum* und als *puerperale Hämoglobinurie* beschriebenen Krankheitsbilder (Mikkelsen, Reisinger u. a.).

Hämorrhagische Diathesen. Über die Differentialdiagnose jener Gruppe von Krankheiten, die unter dem Bilde eines *Morbus maculosus* schlechthin verlaufen, ist in der Veterinärmedizin nicht viel bekannt. Leider ist auch hier dieser Name für eine besondere Form des Morbus maculosus, nämlich für das Petechialfieber des Pferdes vorweggenommen worden. Wie die diesbezüglichen Untersuchungen in der humanmedizinischen Hämatologie zeigen, gelingt es, ursächlich verschiedene Krankheitsformen bei entsprechender Untersuchungstechnik doch bis zu einem gewissen Grade auseinander zu halten, wenn auch noch keine endgültige Klärung darüber besteht. Diese Unterscheidung gründet sich auf bestimmte Symptome, nämlich: auf die Bestimmung der Gerinnungszeit, der Blutplättchenzahl, der Blutungszeit (d. h. der Zeitdauer der Blutung nach einem Nadelstich, Duke), der Stauungsprobe (spontanes Auftreten von Blutungen im künstlich blutgestauten Hautbezirk, Rumpel-Leede) und der Stichprobe (Nachblutungen in der Umgebung eines Nadelstiches, Koch). Aus einzelnen in diesem Sinne vorgenommenen eigenen Untersuchungen beim Hund geht hervor, daß es beim Hund ein Krankheitsbild gibt, das als *Thrombozytopenie* verläuft und mit dem Morbus maculosus Werlhofii des Menschen übereinstimmt, bei dem eine hochgradige Verminderung der Thrombozyten (auf 11 000—17 500) besteht, die in einem Falle auch nach der Besserung der Krankheit anhielt, wobei die Stauungs- und die Stichprobe positiv ausfielen und die Blutungszeit verlängert war. Die Ansicht Fröhners, daß der Morbus maculosus des Hundes dem Morbus Werlhofii des Menschen am meisten ähnlich sei, hat dadurch seine Bestätigung gefunden. Die größte Anzahl der Fälle von Morbus maculosus beim Hund waren in eigenen Untersuchungen lediglich Folgeerscheinungen einer Primärkrankheit, also *symptomatischer* Art.

Das *Petechialfieber* des Pferdes ist als eine besondere Form eines symptomatischen Morbus maculosus anzusehen, bei dem, soweit bisherige Untersuchungen durchgeführt wurden, eine nicht sehr hochgradige Ver-

minderung der Blutplättchen (auf ca. 100 000) besteht (Wittmann, eig. Beob.). In einem einzelnen Fall haben wir eine positive Stichprobe gefunden. Ritzenthaler gibt das Bestehen einer Hämolyse und einer verzögerten Blutgerinnung an. Umfangreichere Untersuchungen nach diesen Richtungen fehlen aber noch. Die Mitteilung Mareks, daß es ihm einmal gelang, durch wiederholte Einspritzung von Streptokokkenextrakt Petechialfieber hervorzurufen und die positiven Versuche Ritzenthalers durch Hühnereiweißbehandlung das gleiche Krankheitsbild zu erzeugen und mit dem Blute des vorbehandelten Tieres zu übertragen, lassen daran denken, daß beim Petechialfieber *anaphylaktische* Vorgänge eine Rolle spielen. Beim Menschen spricht man ja ebenfalls von einer anaphylaktischen (Henochschen) Purpura. Das Auftreten von Ödemen im Krankheitsbilde des Petechialfiebers des Pferdes scheint keinen prinzipiellen Unterschied gegenüber anderen Tierarten darzustellen, da auch bei Rind und Hund gelegentlich die gleichen Symptome auftreten wie beim Pferd. Die Ödembildung ist vielleicht auf eine besondere Empfindlichkeit der Gefäßwandungen des Pferdes gegen gewisse toxisch-infektiöse Stoffe (Streptokokken) oder auf besonders heftige Einwirkung solcher zurückzuführen.

Wittmann führt an, daß die *Dürener Krankheit* unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese verläuft. Spezielle Untersuchungen nach dieser Richtung liegen aber bei dieser Krankheit noch nicht vor.

Eine *Hämophilie,* d. i. eine konstitutionelle, beim männlichen Geschlecht vorkommende, durch das weibliche Geschlecht vererbbare Neigung zu unstillbaren Blutungen auch nach geringsten Gefäßwandläsionen ist bei den Tieren noch nicht festgestellt worden. Was unter diesem Namen beschrieben wurde, kann vielleicht in dem einen oder anderen Falle eine Hämophilie gewesen sein. Da aber genauere blutsymptomatische Untersuchungen nicht vorgenommen wurden, kann es sich auch um einen Morbus Werlhofii gehandelt haben.

Das bei *Rennpferden* im Training auftretende häufige *Nasenbluten* ist zum großen Teil auf andere Ursachen, wie Stürze, Schläge, Kongestionen infolge von Überanstrengungen, von Herz- und Lungenleiden u. dgl. zurückzuführen. Mitunter aber mag wohl eine innere angeborene Ursache vorliegen. Hutschenreiter, der sein Augenmerk darauf richtete, fand unter 22 Fällen 7 Fälle, bei denen er eine angeborene Anlage annahm. Ob diese Fälle aber als Hämophilie oder als eine andere Form hämorrhagischer Diathesen zu bezeichnen sind, darüber sind Untersuchungen noch nicht angestellt worden.

Parasitäre Krankheiten des Blutes. Wir erwähnen bei den hieher gehörigen Krankheiten (Trypanosomiasis, Piroplasmosis, Mikrofilariosis u. a.) im besonderen nur die neuesten umfangreichen Untersuchungen le Rocks und Quinlans über die Splenektomie bei Schafen und deren Beziehungen zur *Anaplasmosis.* Die Verfasser geben an, daß es

stets leicht gewesen ist, die Anaplasmen von den Jollyschen Körperchen zu unterscheiden und daß die durch gewisse Arzneimittel erzeugten Chromatinkörperchen identisch sind mit den Jollyschen Körperchen.

Während auf den bisher besprochenen Gebieten noch sehr vieles nachzuholen ist, können wir sagen, daß die Blutbefunde **bei den einzelnen Krankheiten** anderer Art bis heute schon ziemlich gut bekannt geworden sind. In zahlreichen Untersuchungen sind bei den meisten Krankheiten die Veränderungen des Blutbildes während derselben erhoben worden. Bei einzelnen, wie z. B. bei der Influenza catarrhalis fehlen allerdings noch genauere Mitteilungen.

Ein Krankheitsbild einer *Agranulozytose* (Angina agranulocytica), d. h. eine hochfieberhafte (nekrotisierende) Angina mit Granulozytenschwund im Blutbild infolge höchstgradiger Schädigung des leukopoetischen Apparates ist bei Tieren noch nicht beschrieben worden. Dagegen habe ich einen Fall von *Aleukie* (maligne, symptomatische Thrombozytopenie, Frank) beim Hund (2700 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter) beschrieben.

Alle voranstehend besprochenen Untersuchungen haben natürlich zur Voraussetzung, daß das **normale Blutbild** der Haustiere genau bekannt ist. Viele Untersucher haben sich mit dahingehenden Untersuchungen eingehend befaßt, so daß wir, auf solchen Befunden fußend, die Abweichungen davon erkennen können. Eine Ausnahme bildet hievon das Blutbild der Ziege, über welches die einzelnen Untersucher auffallend voneinander abweichende Zahlen bei verschiedenen Tieren gefunden haben. Vielleicht sind diese großen Unterschiede darauf zurückzuführen, daß die Ziegen vielfach nicht sehr hygienisch gehalten werden, so daß es schwer fällt, eine größere Zahl solcher Tiere zu erhalten, die tatsächlich ein gesundes Blutbild haben.

Bezüglich des Blutbildes des Geflügels interessiert vor allem die Frage der Genese der sog. *Spindelzellen,* die funktionell als den Blutplättchen der Säuger entsprechende Gebilde aufgefaßt werden und die nach Gordon nichts anderes als gealterte Erythrozyten sein sollen.

Schließlich sei erwähnt, daß auch die Methoden der *Resistenzbestimmung* und der *Senkungsgeschwindigkeit* der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Haustieren Anwendung fanden, zum Teil in ausgedehntem Maße und daß in neuester Zeit auch *Blutgruppenforschungen* an Haustieren in Angriff genommen wurden.

Wir erkennen aus dem Angeführten, daß auch auf dem Gebiete der Hämatologie die Veterinärmedizin der Wissenschaft interessante Probleme zu deren Lösung stellt, die, größtenteils rein wissenschaftlicher Art, zum Teil doch praktischen Bedürfnissen zum Vorteile gereichen werden. Als notwendig erweist sich aber hiebei, sich an die in der Humanmedizin gegebene Nomenklatur und Begriffsbestimmung zu halten und die dort bereits erprobten Methoden in der gleichen Weise auch hier anzuwenden.

Literatur.

Aronsohn, Die Lymphzytomatose des Rindes. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1917, 33, S. 25.

Böttger, Th., Konstitution und rotes Blutbild. Dissert. Hannover 1926.

Burnett, Clinical Pathology of the blood. 2. Aufl., New-York 1917.

Endres, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der lymphatischen Leukämie beim Rinde. Wiener Tierärztl. Wochenschr.. 1922, 9, S. 107.

Fox, Disease in captive wild mamals and birds, Philadelphia, London, Chicago.

Frey, Erfahrungen über das Vorkommen der Leukämie bzw. Pseudoleukämie unter den Rindern des Freistaates Sachsen. Dissert. Leipzig 1924.

Fröhner, E., Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierhkde. 1919, 29, S. 385.

Fröhner-Zwick, Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. d. Haust. 9. Aufl., Bd. 1, 1922 und Bd. 2, 1925.

Gordon, L., Untersuchungen über die Spindelzellen im Blute von Tieren mit kernhaltigen roten Blutzellen, ihre eigentliche Gestalt, Abstammung und funktionelle Bedeutung. Virch. Arch. 1926, 262, S. 19.

Habersang, Lymphatische Leukämie eines Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhkde. 1924, 51, S. 33.

Hahn, K., Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhkde. 1926, 54, S. 363. Lit.

Hutyra, F. v., und Marek, J., Spez. Path. u. Ther. d. Haust. Jena 1922, 6. Aufl., Bd. I u. III.

Mc. Kock, G. und Quinlan, J., Splenectomy in domesticated animals and its sequelae with special reference to anaplasmosis in sheep. 11. u. 12. rep. of the direct. of veter. educ. a. res. I. part. 1926, Prettoria.

Lukeš, J., Über das Vorkommen von Riesenzellen in der Milz bei Tieren. Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Path. 1926, 6, S. 35.

Lund, Über die Leukämien der Haustiere. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1926, 34, S. 761.

Meßner, H., Fälle aus der bakteriologischen Fleischbeschau. I. Pseudoleukämie beim Rinde auf pyämischer Grundlage. Prag. Arch. f. Tiermed. B. 1927, 7, S. 253.

Naegeli, O., Blutkrankheiten und -diagnostik. 4. Aufl. Berlin 1923.

Ritzenthaler, Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang? Schweiz. Arch. f. Tierhkde. 1926, 68, S. 154.

Ders., La Fièvre pétéchiale du cheval. Schweiz. Arch. f. Tierhkde. 1927, 69, S. 75.

Rolleston, Humphry, Woolidge, Hodgkin's disease in men and animals. Lancet 1926, 210, S. 286. — Brit. med. Journ. Nr. 3397, S. 230, 241. — Veterin. record 1926, 6, S. 219.

Sandner, K., Blutgruppenbestimmungen beim Pferd unter dem Gesichtspunkte der Bluttransfusion. Folia hämatologica 1928. Lit. (im Druck).

Weaver, C. H., Chloroma in a cow. Journ. of Americ. Vet. Med. Assoc. 1921, 59, S. 766.

Weber, Die Klinik der Pseudoleukämie des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, 40.

Weil und Clerc, Contribution a l'etude de la leucémie myéloide du chien. Soc. de Biol. 1905, 2, S. 42.

Wiechowsky, W., Die Eisentherapie im Lichte der neueren Forschung. Med. Klinik 1927, 23, S. 1705.

Wirth, D., Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierhkde. 1919, 29, S. 97.

Ders., Die Leukämie beim Hund. Monatsh. f. prakt. Tierhkde. 1920, 31, S. 97. Lit.

Ders., Streptotrichose beim Hund unter dem Bilde einer Pseudoleukämie. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1922, 9, S. 184.

Ders., Die hämorrhagischen Diathesen der Haustiere. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925, 12, S. 593.

Ders., Anämien. Bd. I, S. 394 und Blutuntersuchung Bd. II, S. 437 in Stang, V., und Wirth, D., Tierheilkunde und Tierzucht, Berlin-Wien 1926. Lit.

Wirth, D., und Hnatek, R., Hämolytische Anämien schwerster Art beim Pferde. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1926, 13, S. 273. Lit.

Wittmann, F., Über Thrombopenie beim Pferd. Tierärztl. Rundschau 1926, 32, S. 154.

Wittmann, F. und Kröcher, K., Die klinische Bedeutung der Hämogrammethode nach V. Schilling bei den inneren Krankheiten des Pferdes. Prag. Arch. f. Tiermed. A. 1927, 7, S. 53. Lit.

Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Prof. Dr. E. Silbersiepe).

Untersuchungen über die Leitungsanästhesie des Nervus infraorbitalis und des Nervus mandibularis bei Zahn- und Kieferoperationen.

Von

Privatdozent und I. Oberassistent Dr. Fritz Wittmann in Berlin
und Dr. Hans Morgenroth in Labes (Pommern).

Mit 6 Textabbildungen.

Die Schmerzverhütung bedeutet für die Human- und Veterinärchirurgie eine wichtige Errungenschaft. Hierbei sind die Kenntnisse und Beherrschung der dazu notwendigen Maßnahmen wichtige Voraussetzungen für eine erfolgreiche Tätigkeit des Operateurs. Allgemein gilt der Grundsatz, bei der Wahl eines Betäubungsverfahrens ein solches zu wählen, das bei sicherer Gewährleistung der Schmerzlosigkeit die geringste Gefahr in sich schließt. Man wird daher einen Eingriff, der gut und leicht in örtlicher Betäubung vorgenommen werden kann, nicht ohne genügenden Grund in Allgemeinnarkose ausführen. Wenn auch die Gefahren der allgemeinen Betäubung mit der Einführung der heute in der Veterinärmedizin überall gebräuchlichen Chloralhydratnarkose gegenüber früher sehr gering sind, so ist doch die Allgemeinnarkose nie völlig gefahrlos. In Anerkennung der Notwendigkeit und Bedeutung des schmerzlosen Operierens ist auch die Veterinärchirurgie in neuerer Zeit ständig bestrebt gewesen, neben der allgemeinen Betäubung die örtlichen Betäubungsverfahren immer mehr auszubauen und somit dem Chirurgen auch bei kleineren Operationen Sicherheit und Gründlichkeit des Eingriffs zu ermöglichen. So hat in letzter Zeit besonders die *Berliner Chirurgische Klinik* das Anwendungsgebiet der örtlichen Betäubung für verschiedene Operationen und Untersuchungen erfolgreich erweitern können. In dieser Beziehung sind die Untersuchungen von Retzgen über Leitungsanästhesie am Schweif und die von Pape und Pitzschk über die Technik der extraduralen Anästhesie beim Pferde, ferner die Arbeit von Bolz über die Leitungsanästhesie des Vorderfußes des Pferdes distal vom Karpus zu erwähnen. In Fortsetzung dieser Studien wurde die Möglichkeit einer Leitungsanästhesie der NN. infraorbitalis und mandi-

bularis durch Injektionen in den Canalis infraorbitalis und mentalis experimentell untersucht und die praktische Verwendung der Methode bei Zahn- und Kieferoperationen in der Klinik an kranken Pferden geprüft, wobei wir die von Schönberg bereits mitgeteilten anatomischen Grundlagen und Erwägungen für die Leitungsanästhesie der Zahnnerven berücksichtigt haben.

Schrifttum. Über die Anästhesie der Zahnnerven bei Tieren finden sich bisher in der Literatur nur wenige Angaben. Der Amerikaner Bemis hat in dieser Richtung Versuche angestellt, um das gesamte Zahngebiet gefühllos zu machen. Um die Leitung der sensiblen Zahnnerven (NN. infraorbitalis und alveolaris s. mandibularis) zu unterbrechen, wählte er für die Injektion von anästhesierenden Mitteln die Stellen, wo die genannten Nerven in das Foramen maxillare resp. mandibulare eintreten. Zur Anästhesierung des N. infraorbitalis sticht er am stehenden, besser am niedergelegten Pferd eine 10 cm lange Nadel von außen durch die Haut in der Gegend des Proc. zygomaticus in der Fossa pterygopalatina hinter dem Tuber maxillare ein und dringt mit ihr in die Gegend des Foramen maxillare vor. Die Anästhesierung an dieser Stelle soll nach 10 bis 12 Minuten eintreten und 20—30 Minuten andauern. Noch schwieriger gestaltet sich seine Betäubung des N. alveolaris. Hierbei macht er den Einstich unterhalb der Articulatio mandibularis in der Grube zwischen den Flügeln des Atlas und der Ohrbasis und geht dann mit der Nadel neben den inneren Rand des Unterkiefers. Seine Methode hat er bei 10 klinischen und einer großen Anzahl von Versuchsfällen angewendet, jedoch wegen der Schwierigkeit der Injektionstechnik keine befriedigenden Ergebnisse erzielen können. Schrader hat seine Angaben an 3 Versuchspferden nachgeprüft. Für das Foramen maxillare gebrauchte er die gleiche Injektionstechnik wie Bemis. Zur Injektion in das Foramen mandibulare wählte er den Schnittpunkt folgender Linien: 1. Linie vom Proc. condyloideus des Unterkiefers zur Incisura vasorum; 2. die durch die Facies masticatoria der Backenzähne nach hinten verlängerte Linie. Bei der im Liegen ausgeführten Einspritzung konnte jedoch, trotz Beherrschung der Technik, nicht in jedem der angestellten 4 Versuche die Betäubung der Zahnnerven erreicht werden, wobei zu dem noch eine Verletzung der Art. transversa faciei und der Vena reflexa nicht in jedem Fall vermieden werden konnte.

Schönberg hat neuerdings versucht, die Zahnnerven der Backen- und Schneidezähne mit Injektionen von ¼proz. Methylenblaulösung in die Foramina infraorbitalia und mentalia zu erreichen. Die blaue Farbe sollte anzeigen, wie weit die betreffenden Nerven hierbei umspült wurden. Nach seinen an toten und auch an lebenden Pferden gemachten Versuchen wurden durch die Injektion in den Oberkieferkanal angefärbt: der ganze Stamm des N. infraorbitalis innerhalb des Canalis infraorbitalis vom Foramen infraorbitale bis zum Foramen maxillare, die Rami dentales für die Molaren in ihren oberen Teilen, der Ramus alveolaris maxillaris incisivus für die Prämolaren, den Hakenzahn und die Schneidezähne an seiner Abzweigung vom Hauptstamm. Ferner wurden auch noch die oral vom Foramen infraorbitale auf dem Angesicht verlaufenden Nervenäste für die Haut und Schleimhaut im Bereich des Oberkiefers, der Oberlippe und Nase beeinflußt. Durch Injektion in den Unterkieferkanal konnte der Stamm des N. alveolaris inferior nur bis unter den zweiten Molar, die Rami

dentales für P 1—P 3, M 1—M 2, ferner der Nervenast für die Schneidezähne und den Hakenzahn an seiner Abzweigung vom Hauptstamm erreicht werden. Nach seinen Versuchen besteht somit die Möglichkeit, die Zahnnerven des Ober- und Unterkiefers in gleicher Weise mit anästhesierenden Flüssigkeiten zu treffen und zu betäuben.

Anatomische Vorbemerkungen. Der Oberkieferast des N. trigeminus, der N. maxillaris, tritt durch das Foramen rotundum in die Fossa pterygopalatina ein und teilt sich hier in 3 sensible Zweige. Einer von ihnen, der Nervus *infraorbitalis,* liefert die Zahnnerven des Oberkiefers, nachdem er durch das Foramen maxillare in den Oberkieferkanal eingetreten ist. Innerhalb des Kanals zweigen sich die Rami alveolares superiores medii für die Molaren (M 1—M 3), das zugehörige Alveolarperiost und das Zahnfleisch ab. Die Äste verlaufen in feinen Kanälen innerhalb des Knochens bis zu den Wurzelspitzen der Zähne. In der Nähe des Foramen infraorbitale gibt der N. infraorbitalis einen weiteren Ast, den Ramus alveolaris maxillaris incisivus ab. Dieser Ast liefert Zweige für die Prämolaren (P 1—P 3), Hakenzahn und Schneidezähne nebst zugehörigem Alveolarperiost und Zahnfleisch. Durch das Foramen infraorbitale tritt der Hauptstamm des N. infraorbitalis aus dem Oberkieferkanal an das Gesicht und versorgt von hier ab die Haut des Oberkiefers, der Nase und der Oberlippe.

Der *N. mandibularis,* der Unterkieferast des N. trigeminus, tritt durch das Foramen caecum commune aus der Schädelhöhle und versorgt seinerseits durch einen weiteren Ast, den *N. alveolaris inferior,* die Zähne des Unterkiefers mit sensiblen Fasern, nachdem er an der medialen Fläche der Pars articularis mandibularis durch das Foramen mandibulare in den Unterkieferkanal eingetreten ist. Er innerviert sämtliche Unterkieferzähne mit dem zugehörigen Alveolarperiost und Zahnfleisch. Am Foramen mentale gibt er einen Ast für den Hakenzahn und die Schneidezähne (I 1—I 3) ab. Der aus dem Foramen mentale hervortretende Teil des N. alveolaris inferior, der *N. mentalis,* innerviert Unterlippe und Kinn. Zwischen den Nervenstämmen im Ober- und Unterkiefer befinden sich noch Nervengeflechte, die Plexus dentales superiores und inferiores, eingeschoben.

Das *Foramen infraorbitalis* ist leicht auffindbar. Es liegt etwa 2 Finger breit oberhalb des nasalen Endes der Jochbeinleiste (siehe Abb. 1) und ist durch seinen kranialen, scharf abgesetzten Rand, sowie auch durch den dicken hervortretenden Nerven leicht festzustellen. Der scharfe obere Rand gibt nicht nur einen Anhaltspunkt für die Orientierung, sondern bedeutet auch die obere Grenze für das Ansetzen der Injektionskanüle. Durch Verschiebung des M. levator labii superioris proprius von der Jochleiste nach oben wird das Auffinden des Loches noch erleichtert.

Das *Foramen mentale* liegt ungefähr einen Finger breit unterhalb des zahnfreien Unterkieferrandes und ist mit dem austretenden Nerven ohne Schwierigkeit leicht durch die Haut zu fühlen, nachdem man die Sehne des M. depressor labii inferioris nach oben verschoben hat. Auch dieses Loch ist durch einen halbseitigen, oberen scharfen Rand markiert (siehe Abb. 2).

Eigene Untersuchungen.

Injektionstechnik. Die Technik der Einspritzungen in das *Foramen infraorbitale* ist einfach. An der linken Seite des Kopfes z. B. sucht man mit dem linken Daumen das Foramen auf, setzt die Kanüle

scharf am Daumen an und schiebt sie kranialwärts in ihrer ganzen Länge in den Oberkieferkanal in Fühlung mit der Knochenwand hinein. Bei Blutaustritt ist die Richtung der Kanüle zu ändern. Die zu injizierende Flüssigkeit (5—10 ccm) läßt sich dann ohne Widerstand leicht einspritzen. Beim volljährigen Pferd gelangt man somit bei Verwendung der üblichen 4—5 cm langen Kanüle mit Sicherheit in Höhe von M 2 und kann hier die Anästhesieflüssigkeit deponieren. Es wird hierdurch der im Infraorbital-

Abb. 1. Injektion in das Foramen infraorbitale.

kanal gelegene Stamm des N. infraorbitalis stets im Bereich der sich abzweigende Rami alveolares superiores für die Molaren, das zugehörige Alveolarperiost und Zahnfleisch blockiert und außer Funktion gesetzt. Es ist hierbei jedoch noch besonders zu erwähnen, daß in der Regel nach jeder Einspritzung auf der injizierten Seite eine geringgradige Fazialislähmung auftritt. Diese Erscheinung ist so zu erklären, daß in vielen Fällen etwas Flüssigkeit aus dem Infraorbitalkanal hervortritt und dann unter der Haut die über das Angesicht verlaufenden motorischen Fazialisäste umspült und lähmt. Die Fazialislähmung ist gewöhnlich am folgenden Tage wieder verschwunden.

Die Injektion in *das Foramen mentale* wird in folgender Weise ausgeführt. Nach Auffinden desselben schiebt man die Kanüle *in schräger*

Richtung von oben her in die Öffnung (siehe Abb. 2). Hierbei gelingt es nicht, die Kanüle ganz in den Kanal hineinzuführen, da die Öffnung klein und eng ist. Die Injektion erfordert auch gewöhnlich einen starken Stempeldruck und ist in ihrer Ausführung schwieriger als die in den Oberkieferkanal. Die Flüssigkeit tritt auch häufig wieder zum Teil aus der Öffnung heraus, wobei sich unter der Haut eine Quaddel bildet. Die in den Unterkieferkanal eingebrachte Lösung umspült dann mehr oder

Abb. 2. Injektion in das Foramen mentale.

weniger den Stamm des N. mandibularis s. alveolaris und reicht höchstens bis M I. Die Anästhesiegebiete fallen daher auch verschieden aus. Mit Sicherheit wird aber der aus dem Foramen mentale hervortretende N. mentalis getroffen und sein Innervationsgebiet gefühllos gemacht (siehe Abb. 6).

Die Einspritzungen können sowohl am stehenden als auch am liegenden Pferde ausgeführt werden. Hierzu verwendet man am besten die üblichen geraden 4 cm langen Kanülen.

Als Betäubungsmittel wurde in allen Versuchen das *Novokain* in 3—5proz. Lösung und in einer Dosis von 5—10 ccm benutzt. Es erwies sich in der angegebenen Menge und in 3proz. Konzentration als ein zuverlässiges und ungiftiges Anästhetikum. Eine toxische Nebenwirkung

(psychomotorische Erregungserscheinungen) trat bei unseren an 4 Versuchspferden angestellten toxikologischen Versuchen erst bei einer Dosis von 70 ccm einer 6proz. Lösung (4,2 Novokain) ein.

Kasuistik.

I. Versuche und Operationen mit Leitungsanästhesie des Nervus infraorbitalis.

Die Technik wurde an 10 Versuchspferden ausgearbeitet; 8 kranke Pferde wurden anfangs mit dieser Methode operiert, und ihre Wirkung eingehend studiert. Aus der Kasuistik werden im folgenden nur einige Fälle mitgeteilt.

Fall 1.

1. Anästhesieversuch vom *Foramen infraorbitale* aus. Es erfolgt eine Injektion von 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung rechts. Nach 5 Minuten beginnende und nach 10 Minuten völlige Betäubung der Haut und Unterhaut im Bereich des rechten Oberkiefers, ferner der Schleimhaut, des Periostes und der Zähne bis zur Medianebene und zur Segmentalebene zwischen M 1 und M 2 (siehe Abb. 5). Einstechen in die Haut, sowie Lockerung und Lösung von P 3—M 1 in ihrem Zahnfach werden ohne Schmerz ertragen. Der Kontrollversuch im linken Oberkiefer ergibt lebhafte Abwehrbewegungen. Nach 20 Minuten tritt eine geringgradige Fazialislähmung auf. Die Anästhesie des N. infraorbitalis ist bei Ablauf von einer Stunde noch vorhanden. Nach einer Stunde wird bei dem Versuchspferd ohne Zwangsmittel die rechte Oberkieferhöhle im Stehen trepaniert. Durchschneidung der Haut, des Periostes und Abhebung der Knochenplatte erfolgten ohne Abwehrbewegungen.

2. Anästhesieversuch vom *Foramen mentale* links am gleichen Pferd. Injektion von 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung. Nach 8 Minuten tritt Anästhesie der Haut und Unterhaut an der Unterlippe und Kinn ein, ferner sind auch das Zahnfleisch mit Alveolarperiost und die Zähne im Bereich des Unterkiefers rechts bis M 1 anästhetisch (Prüfung durch Einstechen mit einer Nadel). Lockerung von P 3, P 2, P 1 und M 1 mit der Zahnzange ergibt keine Schmerzensäußerung Die Extraktion von M 1 wird reaktionslos ertragen. Derselbe Versuch löst auf der rechten Seite des Oberkiefers lebhafte Abwehrbewegungen aus.

Fall 2.

1. Injektion von 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung in das *Foramen infraorbitale links* und *mentale*. Nach 10 Minuten tritt Betäubung wie in Fall 1 ein. Nach 45 Minuten wird eine geringgradige linksseitige Fazialislähmung beobachtet. Hierauf wird die Trepanation der linken Oberkieferhöhle schmerzlos ausgeführt. Die Wirkung der Injektion in den Unterkieferkanal ist zweifelhaft. Mit Ausnahme des Innervationsgebietes des Mentalis läßt sich keine völlige Betäubung des Mandibularis feststellen.

2. An demselben Pferd wird darauf eine Einspritzung von 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung in das Foramen infraorbitale rechts gemacht. Nach dem Eintreten der Anästhesie wird das Pferd ohne Allgemeinnarkose abgeworfen, und M 1 oben rechts ausgestempelt. Das Pferd liegt hierbei völlig ruhig.

Fall 3.

Bei einem alten Anatomiepferd wird eine Einspritzung von 5 ccm einer 6proz. Novokainlösung mit einer 3 cm langen geraden Kanüle in das Foramen infraorbitale gemacht. Nach 4 Minuten tritt auf der injizierten Seite Anästhesie wie in Fall 1 und 2 auf. Sowohl die Haut als auch das Zahnfleisch bis M 1 der linken Oberkieferseite sind bis zur Medianlinie unempfindlich. Beim Zahnziehen von I 3 links äußert der Patient keine Schmerzen. Die Gegenprobe auf der rechten Seite fällt positiv aus. Nach 1 Stunde 30 Minuten ist die Gefühllosigkeit wieder verschwunden. Nach der Injektion tritt eine linksseitige Fazialislähmung ein.

Fall 18.

Ein ca. 15jähriger Schimmel wird mit einem faustgroßen Tumor (Fibrosarkom) in der Gegend von I 2 und I 3 im rechten Oberkiefer in die Klinik eingeliefert. Zum Zwecke der operativen Entfernung werden dem Patienten 5 ccm einer 6proz. Novokainlösung in den rechten Oberkieferkanal eingespritzt. Schon nach 3 Minuten kann eine vollkommene Anästhesie im Innervationsgebiet des Infraorbitalis nachgewiesen werden. Am *stehenden* Pferd wird der Tumor mit dem Messer radikal abgetragen, wobei das Periost an einigen Stellen mit entfernt wird. Auf die ganze Wunde wird ein Brandschorf gesetzt. Die Operation kann vollkommen schmerzlos in Ruhe ausgeführt werden. Die Dauer der Betäubung beträgt 1 Stunde 20 Minuten.

Fall 21.

Bei einer 15jährigen Fuchsstute besteht Verdacht auf Empyem der rechten Stirn- und Oberkieferhöhle. Vor der Trepanation werden 10 ccm einer 3proz. Novokainlösung in den Canalis infraorbitalis eingespritzt. Nach 5 Minuten kann mit der Operation begonnen werden. Die Anlegung des Hautschnittes, Spaltung und Zurücklegung des Periostes, sowie Erweiterung der Trepanationsöffnung in der Oberkieferhöhle mit dem Meißel können ohne Schmerzerzeugung ausgeführt werden. Dagegen empfindet Patient bei Eröffnung der Stirnhöhle heftige Schmerzen.

Fall 23.

Ein temperamentvoller 7jähriger Oldenburger Hengst wird der Klinik mit einer Exsuperantia von I 1 oben rechts und starker Alveolarperiostitis zugeführt. Es werden 10 ccm einer 3proz. Novokainlösung in den Infraorbitalkanal rechts injiziert. Die Anästhesie sitzt nach 6 Minuten vollkommen. Am *stehenden* Pferd wird das Zahnfleisch um I 1 mit dem Messer ohne Schmerz zurückpräpariert, während die Berührung der gegenüberliegenden Seite mit dem Messer heftige Schmerzen auslöst. Auch das Abtragen der Periostitis mit dem Meißel, wie auch die Extraktion des Zahnes selbst kann in Ruhe ausgeführt werden. Die Zahnalveole wird darauf mit dem scharfen Löffel gereinigt und es werden noch einige Knochensplitter entfernt. Ohne Leitungsanästhesie hätte die Operation bei dem edlen Pferde nur im Liegen und in Allgemeinnarkose ausgeführt werden können.

II. Versuche und Operationen mit Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis.

Die Injektionstechnik wurde an 8 Versuchspferden ausgearbeitet. Kranke Pferde wurden insgesamt 8 operiert. Wir lassen einige ausgewählte Fälle folgen.

Fall 11.

Bei einem alten Anatomiepferd werden 5 ccm einer 6proz. Novokainlösung mit einer 3 cm langen, gebogenen Kanüle, die bis zum Konus eingeführt werden kann, in das Foramen mentale injiziert. Nach 5 Minuten tritt Anästhesie ein (siehe Abb. 6). Die Unterlippenschleimhaut sowie das Zahnfleisch von I 1—P 1 sind unempfindlich. Das Abbrechen von I 3 wird ohne Gegenwehr ertragen, während dieselbe Prozedur auf der Gegenseite heftige Schmerzensäußerungen hervorruft. Auch die Sensibilitätsprüfung des Zahnfleisches im Bereich der Lade ergibt vollkommene Gefühllosigkeit. Erst von P 2 ab zeigt der Patient wieder Empfindung. Die Betäubung hält in dem bezeichneten Gebiet bis zu 40 Minuten an.

Fall 12.

Bei einem sehr alten Anatomiepferd werden 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung eingespritzt, wobei eine 3 cm lange gerade Kanüle nicht ganz bis zum Konus eingeführt werden kann. Ein großer Teil der Flüssigkeit fließt aus dem Foramen mentale unter Quaddelbildung wieder zurück. Das Hautgebiet ist empfindungslos, wo hingegen am Zahnfleisch der I- und M-Zähne noch Empfindung besteht.

Fall 13.

Einem alten Versuchspferd werden 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung in das Foramen mentale injiziert, ohne daß die Lösung zurückfließt. Hierauf tritt nach 6 Minuten vollkommene Anästhesie der Haut, des Zahnfleisches bis P 3 reichend ein. Die Wirkung ist nach 60 Minuten wieder verschwunden.

Fall 22.

Ein 8jähriger Wallach hat eine Kieferfistel auf der rechten Seite im Unterkiefer in der Gegend von P 2, der gesplittert ist. Es werden zur Operation 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung mit einer 3 cm langen geraden Kanüle in das rechte Foramen mentale gespritzt. Nach 5 Minuten läßt das Pferd die Unterlippe schlaff herunterhängen, das Schmerzgefühl ist vermindert, eine vollständige Anästhesie tritt jedoch nicht ein. Das Pferd wird darauf niedergelegt und ein Splitter von P 2 entfernt. Zur Entfernung der tiefer liegenden Zahnsplitter muß jedoch eine Aufmeißelung des Unterkiefers von unten her vorgenommen werden. Bei der Durschneidung der Haut, des Periostes und Zurücklegung desselben läßt der Patient heftige Schmerzen erkennen. Die Injektion hat somit keine Betäubung des P 2 versorgenden Mandibularisastes bewirken können.

Fall 25.

Ein 4jähriger Wallach weist eine Fistel im rechten Unterkiefer mit Zersplitterung und Karies von P 3 auf. Nachdem 10 ccm einer 6proz. Novokainlösung leicht in den rechten Canalis mandibularis appliziert worden sind, wird das Pferd niedergelegt. Bei der Untersuchung der Maulhöhle wird an dem Austritt von P 3 aus seiner Alveole an der Außenseite eine faustgroße, knochenharte Verdickung des Knochens festgestellt. Auf der Höhe dieser Auftreibung wird die Haut durchschnitten, das Periost gespalten und mit dem Meißel ein 3 cm langes und 4 cm breites Fenster im Knochen angelegt. Es entleert sich eine große Menge käsigen, übelriechenden Eiters. Zur Ausstempelung von P 3 wird die Haut am Kieferrande in der Gegend der Fistelöffnung gespalten, das Periost durchtrennt

und zurückpräpariert. Hierauf wird der Fistelkanal ummeißelt und P 3 ausgestemmt. Während der einstündigen Operation zeigt das Pferd nicht ein einziges Mal eine Schmerzensäußerung. Die Anästhesie der Haut und des Zahnfleisches, sowie der Zähne bis M 1 dauert nach der Operation noch an.

Fall 28.

Ein 10jähriger Wallach wird mit Karies von M 1 unten links in die Klinik eingestellt. Am niedergelegten Pferd werden 10 ccm einer 3proz. Novokainlösung mit gebogener Kanüle unter starker Druckwirkung in den Canalis mentalis eingespritzt. Nach 4 Minuten tritt Gefühllosigkeit ein. Das Zahnfleisch ist fast auf der ganzen Seite des linken Unterkiefers ohne Gefühl. M 1 wird extrahiert. Da ferner noch eine Verdickung an der Seitenfläche des Unterkiefers besteht und in der Tiefe der freigelegten Alveole ein Eiterherd festzustellen ist, wird die Haut auf der Höhe der Verdickung gespalten, das Periost, welches schwartig verdickt ist, entfernt und der Eiterherd durch Aufmeißelung der Knochenplatte freigelegt. Die Operation kann vollkommen ohne Schmerzerzeugung ausgeführt werden.

Ergebnisse unserer Versuche.

Die in der Chirurgischen Klinik angestellten Versuche zur Erreichung einer Leitungsanästhesie der Zahnnerven hatten zum Ziel, die bereits von Bemis, Schrader und Schönberg unternommene Prüfung dieser Aufgabe zu verfolgen und durch Injektionsversuche in die Foramina infraorbitalia und mentalia fortzusetzen. Hierzu war erforderlich, die Technik der endo- oder perineuralen Einspritzung von anästhesierenden Flüssigkeiten an die Zahnnerven einer eingehenden Prüfung am lebenden Pferd zu unterziehen, das hierdurch erlangte Anästhesiegebiet zu bestimmen und endlich auch die Durchführbarkeit und Brauchbarkeit der neuen Methode hinsichtlich ihrer Verwendung für die Praxis bei Operationen an kranken Pferden zu untersuchen. Es blieb ferner auch noch die Frage zu klären, inwieweit diese Art der Anästhesie außer für Zahnoperationen auch noch für andere am Kopf vorzunehmende Eingriffe geeignet ist.

An 16 Versuchspferden wurde zuerst die im vorstehenden geschilderte Technik der Leitungsanästhesie für den N. infraorbitalis und mandibularis ausgearbeitet. Wichtig für die Applikation der Betäubungsflüssigkeit ist zuerst die Kenntnis der anatomischen Lage beider Foramina, da sie uns den Weg weisen, um an die Nervenbahn zu gelangen (siehe auch Schönberg, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 1). Nach Auffinden derselben ist die Injektion der Novokainlösung in den Ober- oder Unterkieferkanal bei Berücksichtigung seines Anfangsverlaufes nicht schwer. Letzterer ist für die Führung der Injektionsnadel maßgebend (siehe Abb. 1 und 2). Hierbei sind die durch die Einspritzung erzielten Anästhesiegebiete nicht immer gleich groß. Die größte Sicherheit, ein möglichst ausgedehntes Gebiet der von den Zahnnerven innervierten

Teile des Kopfes zu betäuben, bietet die Injektion in den Canalis infraorbitalis. Die Wirkungen der Einspritzungen in den Canalis mentalis sind weniger sicher und ergeben daher verschiedene Resultate. Diese wechselnden Ergebnisse sind durch verschiedene Faktoren bedingt. Der Erfolg ist nicht nur abhängig von der Menge und Konzentration der injizierten Betäubungsflüssigkeit, sondern auch von den anatomischen Verhältnissen. Hierbei spielten Verlauf und Geräumigkeit des Ober- und Unterkieferkanals, Stärke und Verlauf der Nerven, Menge des vorhandenen perineuralen Bindegewebes, ferner auch Alter und Rasse des Pferdes, Haltung und Lagerung des Kopfes eine wichtige Rolle. Wenn die Flüssigkeit genügend weit in den Kanal vordringen und die Nerven umspülen kann, wird auch das Anästhesiegebiet genügend groß sein. Wie unsere Versuche am lebenden Pferd ergeben haben, decken sie sich nicht vollkommen mit den von S c h ö n b e r g in der Hauptsache am anatomischen Präparat erzielten Ergebnissen. S c h ö n b e r g konnte durch seine Injektionsversuche mittels Farbstofflösungen nachweisen, daß hierbei der Stamm des N. infraorbitalis in seinem ganzen Verlauf vom Foramen infraorbitale bis zum Foramen maxillare mit den Abzweigen für alle Zähne des Oberkiefers (Prämolaren, Molaren, Schneidezähne, Hakenzahn) einschließlich Alveolarperiost und Schleimhaut) erreicht wird. Außerdem waren auch noch die auf dem Angesicht im Bereich des Oberkiefers verlaufenden Nervenäste für die Haut des Oberkiefers, der Oberlippe und der Nase angefärbt.

Das Anästhesiegebiet, das bei allen unseren Versuchen nach Injektion in den *Canalis infraorbitalis* auftrat, wird durch die Abbildungen 3 bis 5 dargestellt. Es erstreckt sich von der Medianebene durch das Nasenbein, den weichen Gaumen über den ganzen Oberkiefer mit seinen Zähnen, Zahnfleisch, Periost und Knochen einschließlich der Haut der Oberlippe, der Nase bis nach oben zu einer Segmentalebene, die ungefähr zwischen M 1 und M 2 verläuft. Hieraus geht hervor, daß die Novokainlösung nicht den ganzen Nervenstamm mit seinen Abzweigungen bis zum Foramen maxillare zu beeinflussen vermag, sondern ihn in der Regel in Höhe des 2. Molaren blockiert und somit die von hier ab peripher gelegenen Nerven anästhesiert.

Bei der Injektion in das Foramen infraorbitale läßt sich, bei Verwendung der gebräuchlichen 3—4 cm langen Kanülen, dieselbe ohne Schwierigkeit ganz in den Kanal einführen, womit man mit der Spitze stets in Höhe des 2. Molaren gelangt und hier das Novokain deponieren kann. Hierdurch gewinnt man immer sichere Resultate, was für die häufige Erkrankung von M 1 von großer Bedeutung ist. Es soll hierbei nicht unerwähnt bleiben, daß die Abgrenzung des Anästhesiegebietes beim Pferde, durch die uns zur Verfügung stehenden Mittel der Sensibilitätsprüfung, keine genaue sein kann. Sie erstreckt sich in der Hauptsache auf die Prüfung des Schmerzgefühls, die bei der Haut und Schleim-

haut mittels Einstechens einer Nadel oder Kneipens mit der Hakenpinzette erfolgt, an den Zähnen durch Lockerung im Zahnfach und Extraktion.

Die Injektionen in den *Canalis mentalis* vom Foramen mentale aus sind in ihrer Ausführung schwieriger und in ihrer Wirkung unsicher. Es ist hierbei zu berücksichtigen, daß das Foramen mentale klein ist und der Unterkieferkanal anfangs schräg nach unten verläuft. Je nach Rasse,

Abb. 3. Anästhesiegebiet des N. infraorbitalis von der Seite gesehen.

Abb. 4. Anästhesiegebiet des N. infraorbitalis von vorn gesehen.

Alter, Geschlecht des Pferdes sind die anatomischen Verhältnisse noch verschieden. Die Einführung der Nadel muß stets *in schräger Richtung von oben* her erfolgen (siehe Abb. 2). Das Injizieren läßt sich in der Regel nur unter Anwendung eines stärkeren Stempeldruckes ausführen. Hierbei kommt es vor, daß die Flüssigkeit zum Teil wieder aus dem Kanal zurücktritt und unter der Haut eine Quaddel bildet.

Die an 8 Anatomiepferden ausgeführten Untersuchungen waren daher nicht übereinstimmend. Eine vollständige Anästhesie des ganzen Mandibularistammes im Unterkieferkanal konnte nicht erreicht werden, zumeist geht die Anästhesiezone nur bis in Höhe von M 1. Mit Sicherheit

wird nur der aus dem Foramen mentale hervortretende N. mentalis betäubt und sein Versorgungsgebiet gefühllos gemacht (siehe Abb. 6). Auch Schönberg konnte bei seinen Versuchen nur bis zum 2. Molar mit Farblösungen vordringen. Die mediale Lage der Zahnnerven, sowie auch der aufsteigende Verlauf des Unterkieferkanals bieten für die Wirkung und Verteilung der Flüssigkeit große Hindernisse. Am liegenden Pferd kann vielleicht durch besondere Lagerung des Kopfes eine bessere Umspülung der Nerven möglich gemacht werden.

Auf Grund der an Versuchspferden gemachten Erfahrungen wurde die *Leitungsanästhesie der Zahnnerven* auch bei Operationen an kranken

Abb. 5. Anästhesiegebiet des N. infraorbitalis (Durchschnitt).

Pferden angewendet. So wurde seit Ausarbeitung dieser Methode eine Reihe von Pferden mit Leitungsanästhesie des N. infraorbitalis operiert, die in der Hauptsache an Karies, Zahnfraktur, Periodontitis und Alveolarperiostitis litten. Ferner wurde sie aber auch bei Tumoren der Schleimhaut und des Knochens (Sarkome, Fibrosarkome, Osteome), bei Trepanationen der Oberkieferhöhlen sowie zur Entfernung von Knochensplittern nach komplizierten Frakturen der Knochen des Kopfes mit gleichem Erfolg benutzt. Das Anästhesiegebiet war das gleiche wie bei den Versuchspferden. Die hierdurch erreichte sichere und völlige Schmerzbetäubung zeigte sich von großem Nutzen bei der Entfernung von Geschwülsten, von denen drei am stehenden Pferd entfernt werden konnten. Des weiteren gestattete die Leitungsanästhesie aber auch bei Zahnextraktionen am stehenden Pferd ein sicheres, ruhiges und schnelles Arbeiten. Auch bei Trepanationen der Oberkieferhöhlen, die in der Praxis des öfteren auszuführen sind, bietet diese Art der örtlichen Betäubung einen großen

Vorteil. Das Durchschneiden der Haut, die Abtragung des nervenreichen Periostes mit Herausnahme des Knochenstückes läßt sich völlig ohne Schmerzerzeugung ausführen. Am niedergelegten Pferd stellt die örtliche Betäubung der Zahnnerven im Oberkiefer in Kombination mit der Allgemeinnarkose besonders bei schweren Kopfoperationen, wie Extraktionen und Ausstemmen der Zähne, eine wertvolle Bereicherung und Ver-

Abb. 6. Anästhesiegebiet des N. mentalis.

besserung unserer Zahnchirurgie dar. Sie bedeutet hier eine örtliche Vertiefung der Schmerzbetäubung, die dem Chirurgen noch mehr Sicherheit und Gründlichkeit des Eingriffes als bisher ermöglicht.

Eine Folgeerscheinung muß jedoch bei den Injektionen in den Infraorbitalkanal erwähnt werden, das ist das fast regelmäßige Auftreten einer geringgradigen Fazialislähmung auf der injizierten Seite. Sie ist zumeist am folgenden Tage wieder verschwunden und hinterläßt keine nachteiligen Folgen.

Mit Leitungsanästhesie des *Mandibularnerven* wurde ebenfalls eine Reihe von Pferden in der Klinik operiert. Die Erkrankung bestand gewöhnlich in Karies und Periodontitis mit Fistelbildung, wobei M 1 besonders häufig erkrankt war. Die Wirkung dieser Betäubungsmethode war jedoch, wie schon im vorstehenden geschildert wurde, ungleichmäßig. Immerhin stellt auch diese örtliche Anästhesie, besonders bei der häufig vorzunehmenden *Ausstempelung* der Zähne, eine Unterstützung der All-

gemeinnarkose dar. Es bleibt zu hoffen, daß durch weiteren Ausbau der Injektionstechnik die Resultate noch günstiger gestaltet werden können.

Wenn es in unseren Versuchen bisher auch nicht gelungen ist, das ganze Zahngebiet zu betäuben, so muß doch das neue Verfahren, bei Berücksichtigung der Häufigkeit der Erkrankung bestimmter Zähne, ohne Zweifel als ein Fortschritt der Operationstechnik angesehen werden. Joest konnte feststellen, daß von allen Zähnen die Backenzähne am meisten an Karies erkranken. Von diesen sind diejenigen des Oberkiefers wieder häufiger betroffen als die des Unterkiefers. Besonders oft zeigt M 1 Karies. Diese auffällige Erscheinung soll bekanntlich in einer besonderen Disposition der Zähne, die in ihrem Aufbau einen auf Entwicklungsstörungen beruhenden Fehler aufweisen, begründet sein. Das ist häufig der Fall bei dem maxillaren M 1 des Pferdes. Er zeigt oft abnorme Kleinheit, abnormes Dentin, Hypoplasie der Schmelzeinstülpungen und in der Regel Karies der Reibe- und Seitenfläche. Auch der mandibulare M 1 des Pferdes weist eine mangelhafte Ausbildung auf. Diese Befunde von Joest finden ihre Bestätigung durch die Erfahrungen, insonderheit aber durch die Statistik der Berliner Chirurgischen Klinik der letzten Jahre. Nach der Statistik aus den Jahren 1925—1927 kamen insgesamt 106 Patienten mit Zahnerkrankungen in der Klinik zur Behandlung. Bei diesen Pferden waren im ganzen 154 Zähne erkrankt. Die Zahnerkrankungen verteilen sich auf die einzelnen Zähne wie folgt:

	P 1	P 2	P 3	M 1	M 2	M 3	J 1	J 2	J 3
Oberkiefer	4	5	6	31	8	7	1	—	—
Unterkiefer	8	9	11	43	15	2	2	1	1
Gesamtsumme . . .	12	14	17	74	23	9	3	1	1
in %	8%	9%	11%	48%	15%	6%	3%		

Abgesehen von der Erkrankung der J-Zähne, die in unseren Fällen infolge Trauma frakturiert waren, bestanden die Erkrankungen der P- und M-Zähne in der Hauptsache in Karies, Fraktur und Periodontitis.

Hieraus geht hervor, daß beim Pferd M 1, und zwar im Unterkiefer mehr wie im Oberkiefer, am häufigsten erkrankt (50%). Da bei Injektionen in den Oberkieferkanal M I stets noch im Bereich der Anästhesiezone liegt, gewinnt die Leitungsanästhesie des N. infraorbitalis noch mehr an Bedeutung. Auch für den Unterkiefer ist sie in manchen Fällen für Extraktionen von M I ausreichend.

In allen Injektionsversuchen hat sich das Novokain schon in 3proz. Lösung und in einer Dosis von 5—10 ccm als vollkommen ausreichend erwiesen. Die örtliche Betäubung tritt in der Regel bereits nach 3—6 Minuten ein und dauert bis zu einer Stunde und darüber. Die verwendete

Dosis war auch völlig ungiftig. Erst bei Einverleibung von 70 ccm einer 6proz. Novokainlösung (4,2 g Novokain) konnten bei einem Versuchspferd psychomotorische Erregungserscheinungen beobachtet werden, die bereits nach 1 Stunde wieder verschwunden waren.

Zusammenfassung.

Der *Wert der Leitungsanästhesie* des *N. infraorbitalis* liegt somit in der Möglichkeit, Operationen am Oberkiefer, an der Oberlippe und in der Gegend der Oberkieferhöhlen schmerzlos und sogar am stehenden Pferd ausführen zu können. Die Technik ist einfach und in der *Praxis* gut durchführbar. Die Wirkung der Injektionen in das Foramen mentale im Verlauf des *N. mandibularis* ist nicht so sicher und liefert bisweilen ungleiche Resultate. Es gelingt nicht immer die Anästhesieflüssigkeit in der erforderlichen Menge in den Kanal und an den Nerven zu bringen. Für Operationen an den I-Zähnen, der Lade und an der Unterlippe (Innervationsgebiet des N. mentalis) ist sie brauchbar. Die Prämolaren und Molaren nebst Zahnfleisch und Periost des Unterkiefers sind schwerer zu beeinflussen.

Beide Formen der Leitungsanästhesie bieten am niedergelegten Pferd in Kombination mit der Allgemeinnarkose bei *allen Zahn-* und *Kopfoperationen* ein wertvolles Hilfsmittel zur Erzielung tiefer örtlicher Betäubung. Wenn die neue Methode auch noch weiter ausbaufähig ist, so stellt sie doch einen wesentlichen Fortschritt und eine Verbesserung der an den Zähnen und Kiefern angewandten Operationsmethoden dar. Aus diesem Grunde wird sie auch im *Operationskursus* dem Studenten gezeigt und ihre Kenntnis und Ausführung von ihm verlangt.

Zum Schluß sei Herrn Prof. Dr. Silbersiepe, der das Thema und das klinische Material zur Verfügung stellte, herzlichst gedankt.

Literatur.

1. Baumann, Kurzgefaßte Technik der örtlichen Betäubung. Berliner Klinik, 32. Jahrg., Heft 349.
2. Bemis, H. E., Local Anaesthesia in animal dentistry. Journal of American Vet. Med. Association 1917, Bd. 51, S. 188—192.
3. Bolz, Beitrag zur Leitungsanästhesie des Vorderfußes beim Pferde unterhalb des Karpalgelenkes. Inaug.-Diss. Berlin 1925.
4. Braun, Die örtliche Betäubung 1921.
5. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1926, 16. Aufl.
6. Fröhner-Silbersiepe, Kompendium der speziellen Chirurgie. 1924.
7. Joest, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1919, Bd. 1.
8. Pape und Pitzschk, Versuche über extradurale Anästhesie beim Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1925, Bd. 52.
9. Retzgen, Beitrag zur Frage der örtlichen Betäubung des Schwanzes von Pferd und Hund durch Leitungsanästhesie. Inaug.-Dissert. Berlin 1925.

10. Röder, Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte. 1922.
11. Schmaltz, Anatomie des Pferdes. 1919.
12. Ders., Atlas der Anatomie des Pferdes. 1919.
13. Schmidt, Bayers Operationslehre. 1923.
14. Schönberg, Anatomische Grundlagen für die Leitungsanästhesie der Zahnnerven beim Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 1.
15. Sicher, Anatomie und Technik der Leitungsanästhesie im Bereich der Mundhöhle. 1925, 2. Aufl.
16. Schrader, Zur Anästhesierung der Zahnnerven des Pferdes. Inaug.-Dissert. Berlin 1924.

Über Perlengeschwülste beim Rind.

Von

Prof. Dr. h. c. E. Zschokke, Zürich.

Mit 5 Abbildungen.

Man möge aus der Überschrift nicht etwa schließen, es sei damit beabsichtigt, dem verehrten alten Freund meine Hochachtung und Dankbarkeit durch Perlenschmuck besonders zum Ausdruck zu bringen. Nein, es handelt sich lediglich um seltsame, wunderliche Gebilde, die ich bescheidentlich als „Gedenkelein" dem Ehrenbukett des verehrten Veteranen beifügen möchte. Der Name soll dabei nicht befremden, ist er doch schon längst in der medizinischen Wissenschaft eingebürgert, soweit es sich um Gebilde handelt, welche bezüglich Form, Farbe oder Glanz einige Ähnlichkeit bieten mit den echten Perlen, dem Eigengewächs der Meleagrina. Man erinnere sich nur an die Serosentuberkulosis des Rindes, die Perlsucht, an die Perlen der Kankroide oder an die Perlcholesteatome. Der nämliche Gesichtspunkt führte denn auch dazu, nachbeschriebene Bildungen mit diesem Namen zu bedenken.

1. Pansenperlen.

Es wurde mir, vor beiläufig 14 Jahren, ein reichlich handgroßes Stück Pansenwand vom Rind („Kutteln", Kaldaunen) eingesandt mit der schriftlichen Anfrage, „was die weißen Körner darin zu bedeuten hätten", und mit einer nicht mißverständlichen Apostrophierung der derzeitigen Fleischbeschau. Dieses Verlangen einer vorsorglichen Hausfrau konnte nicht verwundern, erwies sich doch das in üblicher Weise gereinigte und zumeist vom Epithel entblößte Präparat über und über mit glänzenden Kügelchen gespickt, 4—10 pro Quadratzentimeter, zumeist einzeln, dann aber auch in Gruppen zu 4—6 Stück nebeneinander. Diese Knötchen, von ziemlich fester Konsistenz, hellgelber Farbe und oft mit deutlichem Perlmutterglanz, boten Durchmesser von 0,5—1,5 mm und lagen durchweg oberflächlich, bald ganz lose, bald steckten sie noch etwas in der Schleimhaut drinnen oder in dem noch etwa vorhandenen Epithel (Abb. 1).

Natürlich drängt sich sofort der Gedanke vor, es handle sich hier wohl um Fremdkörper, Pflanzensamen oder tierische Schmarotzer irgendwelcher Art; aber schon Zupf- und Quetschpräparate führten zur Überzeugung, daß vielmehr epitheliale Gebilde in Frage stehen mußten.

So wurden denn einige Stücke in Formalin und Alkohol gehärtet, in Zelloidin gebettet, geschnitten, verschiedentlich gefärbt und mikroskopisch durchmustert.

Durch den Kochprozeß erwies sich wohl das Bindegewebe verändert, gequollen, homogen-grobmaschig; dagegen blieben Epithel, Muskulatur und Gefäße noch gut erhalten und die Zellkerne durch Hämalaun-Eosinfärbung schön differenzierbar. Derart tingiert, präsentierten sich nun diese Knötchen als sphärische Gebilde mit stark eosinophilem, konzentrisch geschichtetem Inhalt, dessen periphere Partien noch ganz deutlich den epithelialen Charakter erkennen ließen, nämlich kuboide, großkernige, blaue Zellen, die gegen das Zentrum hin sich mehr und mehr abplatteten, um dann — rein eosinrot tingiert — in faserige Schichten mit linsenförmigen Kernen überzugehen, ganz entsprechend dem Stratum mortificatum der Epidermis (Abb. 1).

Abb. 1. Pansenperlen vom Rind.

Da diesen Gebilden irgend eine Hülle fehlte, ihr Stratum germinativum sich vielmehr direkt an das normale Schleimhautgewebe anschloß, so hatte man ohne weiteres den Eindruck, daß es sich um rein epitheliale Bildungen handle, zumal da sie alle ganz oberflächlich lagen und meist zwischen sich noch Reste von Schleimhautepithel erkennen ließen, daneben sich wohl auch etwa in die Mukosa, niemals aber in die Submukosa einsenkten, wohl aber auf der Oberfläche kugelig vorstanden.

Was die Art der Veränderungen betrifft, so war in erster Linie an Krebsnester zu denken. Allein dagegen sprachen das Beschränktbleiben der Wucherungen auf die Oberfläche, namentlich auch die zahlreichen und — nach der Größe zu beurteilen — gleichalterigen Einzeleruptionen, ganz abgesehen davon, daß bei Krebsperlen die Zentren meist stark gequollene und nicht abgeplattete Zellen aufweisen, wie sie hier vorlagen. All das ließ die krebsige Natur vollständig ausschließen.

Zutreffender erscheint die Vergleichung mit den *„Schlundperlen der Hühner“*, wie solche unlängst von Michalka[1]) beschrieben worden sind und die übereinstimmen mit eigenen bezüglichen Aufzeichnungen und

[1]) J. Michalka, Über das Vorkommen von Pflasterepithelien in den Schleimdrüsen des Ösophagus des Huhnes. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924 Nr. 2.

Präparaten vom Jahre 1888. Diese Schlundknötchen präsentieren sich in ähnlicher Form und Farbe und erweisen sich als *örtliche Wucherungen des Pflasterepithels* — nach Michalka im Bereich der Schleimdrüsen —, nach meinen Beobachtungen an jeder Stelle der Schlundschleimhaut, wobei kolbige oder kugelige Epithelknollen entstehen, deren Inhalt bald ebenfalls zellig geschichtet, bald allerdings mehr glasig, kolloid gequollen erscheint, im ganzen diesen Pansenperlen strukturell entsprechend.

Aber was nun die Hauptsache ist: diese Wucherungen werden, wie Michalka nachwies, durch Infektionen verursacht. Das wäre auch bei diesen Pansenperlen nicht undenkbar; ja die Gleichaltrigkeit der Knötchen — wie bei den Hühnerschlundperlen — lassen die Infektionsmöglichkeit nicht ohne weiteres verwerfen.

2. Dermoidperlen.

Als ebenso seltsamer Art erwies sich eine Geschwulst, welche im Februar 1924 vom Kollegen H. in E. dem Institut zu Demonstrationszwecken übermittelt wurde. Sie ward anläßlich der Fleischbeschau einer Schlachtkuh von der linken Halsseite entnommen und erwies sich beim Einschneiden als eine *Dermoidzyste,* also kein besonders seltener Fund. Diese Teratome entwickeln sich bekanntlich aus versprengten embryonalen Hautkeimen oder durch embryonale Einstülpungen der Haut, die sich später von der Entstehungsstelle abschnüren und isoliert im Unterhaut- und angrenzenden Muskelgewebe als Kapseln mit allen kutanen und dermalen Elementen weitergedeihen.

Das Präparat, noch ganz frisch, wurde sofort in 6proz. Formalinlösung eingelegt; es bot das gewöhnliche Bild dieser Hautbälge: reichlich hühnereigroße Kapsel mit weißlicher, 1—2 mm dicker Wand, an deren Außenseite noch einige Muskelreste anhafteten. Im Innenraum lag der bekannte „Chignon“, der Haarknäuel, der hier übrigens nur recht mäßig ausgebildet war.

Was die Sache aber interessant machte, waren Hunderte von eigenartigen, wohlgeformten, weißen Kügelchen, die frei zwischen den Haaren oder dann locker auf der Balgwand lagen und beim Bewegen des Präparates herausrollten (Abb. 2). Diese Kügelchen, von auffallend gleichmäßig sphärischer Gestalt, wechselten in ihrer Größe von 1—5 mm Durchmesser, waren hell graugelb, bisweilen mit deutlichem Perlmutterglanz — also perlenähnlich —, von weichelastischer Konsistenz und verhältnismäßig lockerem Aufbau, d. h. leicht zerdrückbar. Ein Zupfpräparat ließ als Element derselben eckige Platten vom Charakter von Epidermiszellen erkennen. Aber dieser kugelige Aufbau? Irgendeine Bewegung, welche den Zysteninhalt rotierend machte und so zu einer Ballung dieser Zellen hätte führen können, war nicht anzunehmen. Aufschluß mußte darum mit dem Mikroskope gesucht werden.

So wurden denn sowohl Perlen als auch Stücke der verschiedensten Stellen der Balgwand in Alkohol entwässert, in Zelloidin gebettet, geschnitten und verschiedentlich, zumeist mit Hämalaun-Eosin, gefärbt und gründlich durchmustert.

Was nun zunächst die *Balgwand* betrifft, so ergab sich der gewöhnliche Befund: ein relativ papillenarmes Korium mit mäßiger Subkutis, da und dort gut entwickelten Talgdrüsen, wohlgestalteter Epidermis, mit Strat. germinativum, über welchem sich das eosingefärbte Strat. mortificatum leichtwellig auflagerte. Daneben fanden sich auch etwa Haarbälge, leer oder mit jungen, d. h. in Entwicklung begriffenen Haaren — die Haare in der Zyste waren nämlich alle spontan ausgefallen. Da und dort fanden sich auch quergestreifte Muskelfasern vor oder Fettzellen der Subkutis und, wo zufällig Venen schnittlich getroffen waren, leuchteten die Erythrozyten hellorangen hervor, ein Beweis, daß die Härtung des Gewebes rasch erfolgt war, jedenfalls, bevor das Hämoglobin diffundierte. Überhaupt fehlten jegliche Zeichen von Fäulnis; insbesondere konnten Spaltpilze auch bei den verschiedensten Methoden der Bakterienfärbung nicht nachgewiesen werden, was allerdings noch nicht Asepsis bedeutet. Ein kultureller Nachweis war nach der Konservierung nicht mehr möglich. Die *Perlen* erwiesen sich in Schnitten als Ballen aus lauter der bereits genannten schleierhaft dünnen Platten, d. h. rechteckigen oder rhombischen glattrandigen Zellgebilden von 15 und 20 μ Durchmesser, die sich in Hämalaun-Eosinfärbung blaßblau färbten. Eigentliche Kerne fehlten; an deren Stellen fanden sich bisweilen Vakuolen, d. h. runde ungefärbte Stellen, in Form und Größe eines Zellkerns (Abb. 3). Neben diesen rhombischen Platten lagen, oft ebenso reichlich, noch andere, intensiver gefärbte, spindelförmige Zellgebilde, die etwa an zusammengerollte Blätter erinnerten und ebenfalls mitunter rundliche Vakuolen zeigten. Tatsächlich ergab eine genaue Durchmusterung der Präparate genugsam Bilder, die zeigten, wie diese Spindeln sich allmählich abrollten und ausbreiteten zu den beschriebenen Platten. Zu bemerken ist noch, daß diese Spindel- oder Rollenformen namentlich an der Peripherie der Perlen auftraten, daneben aber auch vereinzelt zwischen den Lagen des Strat. mortificatum und sogar zwischen den Muskeln und in der Subkutis, während eine eigentliche Geburtsstätte von solchen, ein Übergang normaler Körper-

Abb. 2. Dermoidzyste vom Rind mit Hautperlen

zellen in Platten oder Spindeln nirgends zu treffen war, weder in der Epidermis, noch in den Haarbälgen, noch in den Talgdrüsen. Auffallen mußte zudem, daß diese Platten sich nie in Verbänden, etwa als Schuppen, sondern stets isoliert vorfanden, währenddem da, wo gelegentlich sich das Strat. mortificatum abhob, es stets in größeren zusammenhängen-

Abb. 3. Rhombische oder zu Spindeln aufgerollte Platten.

den Zellverbänden geschah, die sich zudem durch ihre Eosinfärbung derart hervorhoben, daß sie leicht von den Perlzellen zu unterscheiden waren. All das machte die epidermale Herkunft dieser Perlzellen zweifelhaft und bewog zur Fahndung nach Anhaltspunkten zu einer anderen Genesis. Dabei begegnete man in der Tat noch anderweitigen Organismen; zu-

Abb. 4. Hyphomyzetenähnliche Gebilde.

Abb. 5. Sporenkapseln.

nächst solchen, die als *Hyphomyzeten* angesprochen werden mußten, nämlich zu Ketten verbundene, 6—12 μ lange und 3—10 μ breite Zellen mit deutlicher Membran und körnigem Protoplasma (Abb. 4). Vielfach allerdings waren diese Zellschläuche auch leer, zeigten aber noch Querscheidewände. Ebenso boten sie oft reichliche Verzweigungen, so daß man ein eigentliches Myzelium vor sich sah. Nicht selten waren die Enden der Hyphen kolbenartig aufgetrieben zu förmlichen sporenhaltigen Asci. Solche Sporenkapseln lagen aber auch zahlreich frei, zerstreut im Ge-

webe und erreichten dann bisweilen Durchmesser von 50 und mehr μ, stets mit runden oder ovalen Sporen gefüllt. Gelegentlich war auch etwa eine solche Kapsel geborsten und deren Inhalt, die Sporen, die hier bis 6 μ lang wurden und sich intensiv blau färbten, hinausgefallen. Diesfalls konnte im Innern der entleerten Kapsel ein maschiges Stützgewebe erkannt werden, das ganz an den Bau von Rhinosporidium erinnerte.

Solche Fadenpilze oder deren Elemente, Kapseln und Sporen fanden sich nun überall; so in der Balgwand, sogar im angrenzenden Muskelgewebe, wie auch in den Perlen. Namentlich erschienen die Muskelfasern gelegentlich ganz durchwachsen mit dünnen Hyphen und merkwürdigerweise, ohne Symptome einer Toxinwirkung (degenerative Prozesse) oder entzündlicher Reaktion (Ödem, Leukozytenansammlung usw.) hervorzurufen. Die Querstreifung der Muskeln war sogar erhalten, und nur die Fasern waren etwas zerstückelt durch die eingedrungenen Pilzfäden.

Die Provenienz dieser Pilze blieb unaufgeklärt. Bestand vielleicht doch ein unbemerkt gebliebenes Verbindungsstück der Zyste mit der Hautoberfläche, durch welches die Infektion möglich war? Eine postmortale Infektion wäre zwar trotz der Winterzeit und rascher Spedition denkbar, aber eine Weiterentwicklung der Pilze in 6proz. Formalinlösung ist denn doch nicht anzunehmen.

Jetzt aber die Frage, wie diese Pilze mit der Perlbildung in Beziehung gebracht werden können! Da sind einmal Pilzschläuche zu erwähnen von ungewöhnlichen Dimensionen, die, wo immer die Querscheidewände erhalten geblieben waren, ganz aussahen wie aneinandergereihte Perlzellen, das um so mehr, als in solchen Schläuchen auch die Vakuolen nicht fehlten. Des weiteren boten sich Bilder, wo man wirklich meinte, die Umwandlung von Sporen in die Spindelform der Perlzellen vor sich zu sehen; die Sporen schienen sich an einem Pole zu öffnen, zu spalten, so daß zwanglos die schleifig gekrümmten Spindelzellen entstehen mußten (Abb. 5). Mag sein, daß hier Beobachtungsfehler vorliegen, aber seltsam ist zum mindesten die Tatsache, daß man fast regelmäßig dort, wo die Spindelzellen auftraten, auch Sporen in unmittelbarer Nähe traf, und nicht minder eigentümlich der Umstand, daß man derlei Spindelzellen verhältnismäßig weit in die Muskulatur hinein verschleppt fand, was für eine Pilzspore nichts Ungewöhnliches, für eine Epithelzelle aber schon eine weniger bekannte Leistung wäre. Ja, man könnte sogar daran denken, die Perlen selber als Beweise ihrer Pilznatur heranzuziehen, indem man sie als Einzelkulturen — wie Pilzkulturen auf festen Nährböden — auffaßt.

Allein all das ist bloße Vermutung, unmaßgeblich für eine zutreffende Erklärung. Beweiskräftig wäre eben nur das Experiment, Impfung und Kultur, gewesen. Ja, es ist nicht einmal sicher, um was für eine Pilzart es sich handelt. In erster Linie käme wohl Mukor in Frage; manches weist darauf hin, aber der gewöhnlichen Form entspricht der Pilz nicht. Mag

sein, daß die sonderbaren, im ganzen günstigen Existenzbedingungen, welche die Pilze in der Dermoidzyste vorfanden, auch zu entsprechend üppigem Wachstum führten; aber alles wird dadurch nicht erklärt, so daß man in solcher Verlegenheit auch die Möglichkeit in Erwägung zieht, ob diese eingedrungenen Fremdlinge nicht etwa zooparasitärer Natur sein könnten, ist evident.

Offen gestanden, der Bau der großen Sporenkapseln, ferner die ungewöhnlich starke Affinität der Sporen zu Hämalaun, waren auffällig. Eine Doppelinfektion, pflanzliche und tierische, war ja doch auch denkbar. Die großen Sporenkapseln konnten ja sehr wohl tierische Entwicklungsformen darstellen.

Solche Überlegung drängte sich um so mehr auf, als sich in den der Balgwand anhaftenden Muskelstückchen tatsächlich verschiedene Exemplare von *Sarcocystis miescheriana* eingelagert fanden. Diese Sarkosporidien treten bekanntlich beim Rind nicht just selten auf, sind aber in der Regel harmlos, bedingen keine Krankheit, nicht einmal das Schwinden der Querstreifung der von ihnen befallenen Muskeln. Sie sind auch unschwer zu erkennen an der gestreckten Schlauchform ihrer Kapseln im Innern der Muskelfaser und an der Bananengestalt der Sporen. Immerhin boten sich ab und zu Bilder, wo es unentschieden blieb, ob man es mit quergeschnittenen Sarkozystis oder aber mit Pilzsporenkapseln zu tun hatte.

Nun ist ja der Invasions- und Entwicklungsvorgang dieser Sarkosporidien noch nicht oder doch nur ungenügend festgestellt, und so liegt die Versuchung nahe, diesen Umstand zum Aufbau weiterer Hypothesen, zur Deutung der großen Sporenkapseln und der Entstehung der Perlzellen heranzuziehen. Bestehen die Elemente dieser Hautperlen wirklich aus Epidermiszellen der Zystenwand, was ja am wahrscheinlichsten ist, dann bleiben immerhin deren sonderbare örtliche Wucherung, gleichsam wie auf die Oberfläche abgestoßene Krebsnester, die Tendenz zum Aufrollen der Zellen, die Vakuolenbildung und Basophilie zum mindesten recht seltsame Erscheinungen. Aber noch viel mehr Bedenken würden sich erheben, wollte man die Perlen auf pflanzliche oder tierische Lebewesen zurückführen. So hat denn die mikroskopische Analyse allein eine endgültige Entstehung der Frage nicht zu zeitigen vermocht. Was sie ermöglichte, ist lediglich eine objektive Feststellung merkwürdiger Tatsachen, neben welchen aber das „Ignoramus“ fortbesteht.

Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut der Landes-Universität Gießen.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes[1].

Von

Prof. Dr. W. Zwick.

Mit 3 Tabellen.

I. Sind die „Encéphalite enzootique du cheval" (Moussu und Marchand) und die „Infektiöse Gehirn-Rückenmarkslähmung der Pferde" (Fröhner und Dobberstein) mit der „Seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit)" identisch?

Nachdem es gelungen war, die Bornasche Krankheit[2]) des Pferdes auf eine experimentelle Grundlage zu stellen, sie bei Versuchstieren künstlich zu erzeugen, sind die Forschungen über diese Krankheit neu belebt worden. Da die künstliche Übertragung der B. K. auf Kaninchen bei Verwendung virulenten Materials fast in jedem Falle gelingt, so kommt dem Tierversuch bei der B. K. eine ähnliche Bedeutung zu wie bei der Tollwut oder bei der Maul- und Klauenseuche. Damit ist nicht nur für die weitere Erforschung der B. K. ein gangbarer Weg vorgezeichnet, sondern es ist jetzt auch die Möglichkeit geboten, Fragen, die mit der vergleichenden Prüfung der B. K. und ähnlicher Krankheiten der Haustiere und des Menschen zusammenhängen, zu lösen. Um ein Beispiel anzuführen, so ist uns[3]) auf dem Wege der kreuzweisen Immunisierung von Kaninchen der sichere und einwandfreie Beweis gelungen, daß die B. K. des Pferdes und die enzootische Schafenzephalitis eine und dieselbe Krankheit sind. Auch die Frage, ob etwa ätiologische Beziehungen der

---

[1]) Die Untersuchungen wurden mit Mitteln der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ausgeführt.

[2]) Für die Bornasche Krankheit wird in den folgenden Ausführungen die Bezeichnung „B.K." angewandt.

[3]) Die Untersuchungen über die Bornasche Krankheit sind von mir zusammen mit den Herren Dr. Seifried und Dr. Witte ausgeführt worden.

B. K. des Pferdes zu ähnlichen Krankheiten des Menschen (Encephalitis epidemica und Poliomyelitis acuta) bestehen, kann auf diese Weise einer endgültigen Lösung entgegengeführt werden. Auf histologischem Wege allein ist dies nicht möglich, weil ätiologisch verschiedene Krankheiten des Nervensystems bei Mensch und Tier sehr weitgehende histologische Ähnlichkeiten aufweisen können.

Eine Reihe von Veröffentlichungen ist in den letzten Jahren erschienen, die die Möglichkeit der künstlichen Übertragbarkeit der B. K. sowohl auf kleine Versuchstiere, im besonderen auf Kaninchen, als auch auf Pferde und Schafe bestätigt haben. Als letzte bemerkenswerte Arbeit erwähne ich diejenige von Nicolau am Pasteur-Institut in Paris und von Galloway am Institute for Medical Research in London. Über ihre gemeinsamen Untersuchungen berichten sie im British Journal of Experimental Pathology, Vol. VIII, Nr. 4, S. 336, in einer vorläufigen Mitteilung: sie wurden mit einem Virusstamm von B. K. unseres Institutes und einem von Mießner überlassenen Stamm des Schaf-Enzephalitisvirus angestellt. Ihre Ergebnisse decken sich in allen wesentlichen Punkten mit den bereits bekannten, in unseren früheren Arbeiten mitgeteilten. Auf einige von den Verfassern beigebrachte besondere Befunde werde ich im folgenden näher eingehen.

Zunächst möchte ich mich aber der von Nicolau und Galloway aufs neue angeschnittenen Frage der Identität der in Frankreich aufgetretenen und von Moussu und Marchand als „Encéphalite enzootique[1]) du cheval (Maladie de Borna)" beschriebenen Krankheit mit der B. K. zuwenden.

In Übereinstimmung mit Moussu und Marchand[2]) und im Gegensatz zu mir, Seifried und Witte, sowie zu Arndt, sind Nicolau und Galloway auf Grund ihrer Untersuchungen der bereits früher von Moussu ausgesprochenen Ansicht, das in Frankreich von Moussu bei einer Pferde-Enzootie isolierte Virus stelle eine virulentere Form des in Deutschland aus Fällen von B. K. isolierten dar. Diesen Standpunkt vertreten Nicolau und Galloway, ohne daß sie bis jetzt neue, auf Versuche sich stützende Beweise beigebracht hätten. In ihrer Veröffentlichung sind nirgends Versuche oder Versuchsergebnisse niedergelegt, die mit dem französischen Virus von Moussu und Marchand angestellt oder gewonnen worden wären. Sämtliche Mitteilungen beziehen sich vielmehr nur auf Nachprüfungen des deutschen Borna-Virus und dessen vergleichsweise Prüfung mit dem deutschen Schaf-Enzephalitis-

---

[1]) An Stelle von „Encéphalite enzootique" wird im folgenden die abgekürzte Bezeichnung „E. e." angewandt werden.

[2]) Vgl. hierzu: Moussu, R., und Marchand, L'encéphalite enzootique du cheval, Paris 1924; Moussu, R. Recherches sur certaines affections enzootiques du système nerveux central des animaux domestiques, Paris 1926; Moussu, R., Recueil de méd. vétérin. 1926, Bd. 102, Nr. 21, S. 722—724.

virus. Ebenso wie wir, konnten auch sie mit Hilfe der kreuzweisen Immunisierung die Identität der deutschen B. K. und der Schaf-Enzephalitis nachweisen. Man sollte glauben, daß sie zu einer gleichen überzeugenden Beweisführung für die Identität der B. K. und der E. e. kreuzweise Immunisierungsversuche auch mit dem französischen und dem deutschen Virus angestellt hätten. Jedoch ist in ihrer Veröffentlichung davon nichts enthalten. Um diesen Weg unsererseits einschlagen zu können und so zu einem schlüssigen Ergebnis in der Frage der Identität zu kommen, habe ich mich an Herrn Moussu mit der Bitte um Überlassung des französischen Virusstammes gewandt, ihn aber leider nicht erhalten können, weil er laut brieflicher Mitteilung seit ungefähr 2 Jahren nicht mehr vorhanden ist. Auch an die Herren Nicolau und Galloway bin ich zu dem gleichen Zwecke brieflich, leider bis jetzt vergeblich, herangetreten. So bleibt denn nichts anderes übrig, als auf Grund der über diese Frage vorliegenden Mitteilungen und unter namentlicher Berücksichtigung der bereits zitierten neuen Veröffentlichungen von Moussu (1926; vgl. Fußnote auf S. 408) sowie von Nicolau und Galloway (l. c.) in eine nochmalige, vergleichende, kritische Beurteilung einzutreten.

Schon in unseren früheren Arbeiten[1]), die sich auf die Übertragbarkeit der seuchenhaften Gehirn- und Rückenmarksentzündung auf kleine Versuchstiere beziehen, haben wir Zweifel über die Identität der E. e. und der B. K. ausgesprochen und namentlich auf das Fehlen der Kerneinschlußkörperchen in den von Moussu und Marchand untersuchten Fällen hingewiesen. Aber gerade gegen eine solche entscheidende Bewertung der Einschlußkörperchen für die Identitätsbestimmung der beiden in Vergleich gezogenen Krankheiten wendet sich Moussu[2]). Das Kriterium der Einschlußkörperchen ist nach seiner Ansicht nicht dazu angetan, einen scharfen Trennungsstrich zwischen beiden Krankheiten zu ziehen. Zur Begründung dieser Auffassung erwähnt er, Y. Manouélian und J. Viala[3]) hätten neuerdings gezeigt, daß die Steigerung der Virulenz des Wutvirus eine Verkürzung der Inkubationsfrist bei den Versuchstieren, einen rascheren Verlauf der Krankheit und eine fortschreitende Abnahme der Zelleinschlüsse, der Negrischen Körperchen, zur Folge habe. Eine solche künstlich erzeugte, akute Form gehöre nicht mehr zu den „Ganglienzelleinschlußkrankheiten" von Joest — und doch sei sie in der Tat noch immer die *„Wut"*. Warum, so fragt Moussu, soll dies nicht auch bei der B. K. zutreffen und warum sollen Regeln auf-

[1]) Zwick und Seifried, B.T.W. 1925, Nr. 9, S. 129; Zwick, ibidem Nr. 29. S. 453.

[2]) Moussu, Encéphalite enzootique du cheval et maladie de Borna. Recueil de médecine vétérinaire 1926, Tome C II, S. 722.

[3]) Y. Manouélian und J. Viala, Compt. Rend. de l'Acad. des Sciences 1926, Bd. 182, S. 1297.

gestellt werden, deren mathematische Härte sich mit der Biegsamkeit biologischer Vorgänge schlecht vertrage. Viel richtiger sei es, zuzugestehen, daß es eine gewöhnliche Form der B. K. gebe, wie sie von Joest näher untersucht worden sei, und eine zweite, akutere („forme aigue, f. exaltée"), deren kennzeichnende Merkmale in einer verkürzten Inkubationsfrist, einem beschleunigten Verlauf, im Verschwinden der Einschlußkörperchen und in der Neigung zum Auftreten von Blutungen gelegen seien.

Diese Art der Beweisführung kann ich nicht unwidersprochen lassen. Aus den von einzelnen Forschern bei der Wut gewonnenen Untersuchungsergebnissen leitet Moussu ein gleiches Verhältnis auch für die B. K. ab. Eine solche Folgerung könnte nur dann Anspruch auf Geltung erheben, *wenn es Moussu, ausgehend von der gewöhnlichen und typischen Form der B. K. mit Einschlußkörperchen auf experimentellem Wege gelungen wäre, jene atypische, verschärfte Form der B. K. ohne Einschlußkörperchen künstlich zu erzeugen.* Dies ist aber nicht der Fall. Auf dem Wege einer rein theoretischen Konstruktion, eines Analogieschlusses, läßt sich ein exakter und überzeugender Beweis nicht führen.

Wenn in der Tat der Vergleich mit den von Moussu angeführten Verhältnissen bei Tollwut auch für die B. K. zuträfe, dann — so sollte man meinen — müßte die künstliche Steigerung der Virulenz des Borna-Virus bei dauernder Fortpflanzung im Kaninchenkörper zu beobachten sein und sich in einer Verkürzung der Inkubationsfrist, im allmählichen Verschwinden der Einschlußkörperchen und in dem Auftreten von Blutungen wie in natürlichen Fällen von E. e. äußern. Wir haben nun schon sehr viele Passagen mit dem Borna-Virus durch Kaninchen (insgesamt 38 mit einem Stamm) hergestellt, ohne daß jedoch die Krankheit in ihrem Verlauf, in ihrem klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Verhalten eine wesentliche Änderung gezeigt hätte.

Man sieht also, daß hier ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei der Wut besteht und daß es deshalb keineswegs berechtigt ist, einen Analogieschluß zu ziehen, wie dies von Moussu geschieht. Für die Tollwut trifft es zu, daß durch die fortgesetzte Durchleitung des Wutvirus durch den Kaninchenkörper die Inkubationsfrist mehr und mehr verkürzt, das Virus schließlich zum Virus fixe wird und die Negrischen Körperchen nach fortgesetzter Passage im Zentralnervensystem der Passagekaninchen nicht mehr auftreten. Bei der B. K. haben wir bis jetzt derartige Beobachtungen nicht machen können.

Als Hauptargumente für die Identität der französischen E. e. und der B. K. führt Moussu an: 1. die Übertragbarkeit beider Krankheiten auf Kaninchen und 2. die Filtrierbarkeit des Virus, die er zuerst nachgewiesen und die von mir und meinen Mitarbeitern bestätigt worden sei. Demgegenüber möchte ich erwähnen, daß ich jene beiden Faktoren keines-

wegs als ausschlaggebend und entscheidend für die Identitätsbestimmung anerkennen kann.

Vergleicht man zunächst die Kaninchenversuche von Moussu mit den unserigen, so ergeben sich erhebliche Unterschiede. Bei den von Moussu intraokulär geimpften Kaninchen trat der Tod durchschnittlich schon innerhalb 4—7 Tagen ein (Schwankungen zwischen 3 und 11 Tagen), bei unseren *intraokulär* geimpften Kaninchen erst nach 41 Tagen. Nie haben wir so kurze Inkubationsfristen wie Moussu, weder bei den mit Gehirnmaterial von natürlich erkrankten Pferden, noch bei den mit gleichem Material von Kaninchen, auch nicht bei den *intrazerebral* geimpften, beobachtet. Die kürzeste Inkubationsfrist bei den so infizierten Kaninchen betrug vielmehr 18, die längste 38 Tage; bei einzelnen Tieren war sie sogar noch länger.

Wir befinden uns damit in völliger Übereinstimmung mit Nicolau und Galloway, die bei ihren Impfversuchen mit unserem Virus an Kaninchen die durchschnittliche Inkubationsfrist auf 28—36 Tage angeben. Eine Abkürzung der Inkubationsfrist und eine gleichzeitige Steigerung der Virulenz im Sinne von Moussu konnten sie ebensowenig wie wir selbst beobachten.

Was die bei den geimpften Kaninchen künstlich erzeugte Krankheit anbetrifft, so traten ein so stürmischer Verlauf, Exzitations- und motorische Reizerscheinungen von der Art, wie Moussu sie beschreibt, nicht oder nur in solchen Fällen in die Erscheinung, wenn nicht mehr frisches, sondern älteres, verunreinigtes Gehirnmaterial von Pferden verimpft wurde, also eine interkurrente Infektion im Spiele war. Das von uns beobachtete und in unseren früheren Arbeiten genau beschriebene Krankheitsbild bei kleinen Versuchstieren zeigt vielmehr eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit den an natürlicher B. K. erkrankten Pferden. Die Krankheitsdauer erstreckte sich bei unseren Versuchskaninchen durchschnittlich auf 10—14 Tage. In den natürlichen Fällen von B. K. beträgt sie beim Pferde durchschnittlich 1—3 Wochen.

Moussu bemerkt noch[1]) — und durch die näheren Angaben über seine Impfversuche wird dies bestätigt — daß von seinen mit Gehirnemulsion geimpften Kaninchen der größte Teil nicht erkrankt sei. Ein derartiges Verhalten steht in auffallendem Gegensatze zu demjenigen unserer geimpften Kaninchen; das Nichthaften der Infektion gehört hier zu den seltenen Ausnahmen.

Angesichts solcher Abweichungen im Kaninchenversuch können wir Moussu nicht beistimmen, wenn er ihn als Zeugen für die Identität der beiden in Frage stehenden Krankheiten anführt.

Wende ich mich dem zweiten Hauptargument von Moussu, der Filtrierbarkeit des Virus, zu, so möchte ich in dieser Hinsicht auf eine Be-

[1]) Vgl. Moussu und Marchand, L'encéphalite enzootique du cheval 1924, S. 45.

merkung von Moussu[1]) selbst verweisen (siehe Moussu und Marchand, S. 22, 23, Fußnote 15: „Le fait pour un virus de ne pas être retenu par les filtres ne constitue guère qu'un charactère négatif qui ne permet en rien de préjuger de sa nature ou de ses qualités pathogènes ...." Die in dieser Äußerung niedergelegte Auffassung deckt sich vollständig mit der meinigen. Ihre Annahme spricht aber keineswegs im Zusammenhange mit meinen sonstigen Ausführungen im Sinne von Moussu. Wenn er trotzdem den Prioritätsanspruch erhebt, die Übertragbarkeit der B. K. auf Kaninchen und die Filtrierbarkeit des Virus dieser Krankheit erbracht zu haben, so verweisen wir in dieser Hinsicht auf den Schlußsatz in den Ausführungen von Arndt[2]). Jeder objektive Beurteiler wird zugeben, daß uns die Beweisführung nach jeder Richtung einwandfrei gelungen ist, Moussu dagegen, soweit die B. K. in Frage kommt, nicht. Die Auffassung von Moussu, wir hätten seine Angaben und die von Marchand „bestätigt", wäre zutreffend, wenn wir mit dem Virus der E. e. gearbeitet, die Befunde von Moussu und Marchand nachgeprüft und sie als richtig anerkannt hätten. Wir haben aber unsere Untersuchungen ganz unabhängig von denjenigen von Moussu und Marchand und unter Benutzung von Versuchsmaterial aus Borna-Fällen, wie sie in Deutschland vorkommen, ausgeführt. Andererseits haben Nicolau und Galloway unsere Untersuchungen, soweit sie experimenteller Art waren, nachgeprüft; sie haben durch ihre Versuche mit unserem Virusstamm — wie wir uns freuen, feststellen zu können — unsere Befunde in allen wesentlichen Punkten bestätigt.

Ein endgültiges und zuverlässiges Urteil in der ganzen Identitätsfrage kann nur auf der Grundlage von vergleichenden experimentellen Untersuchungen gefällt werden. Wir bedauern, daß Moussu seinen Virusstamm uns zu diesem Zwecke nicht mehr zur Verfügung stellen konnte.

Nach Moussu[1]) würde die Annahme, daß die E. e. lediglich eine akute Form der B. K. darstelle, den tatsächlichen Verhältnissen auch insofern Rechnung tragen, als ja von Fröhner und Dobberstein das Auftreten einer enzootischen Rückenmarks- und Gehirnlähmung beobachtet worden sei, die in ihren wesentlichen Merkmalen mit der von ihm beschriebenen E. e. übereinstimme. Obwohl ein Vergleich der Moussuschen Krankheit mit der Fröhner-Dobbersteinschen ihre Identität nahelegt, so ist sie doch noch nicht als bewiesen anzusehen. Dies könnte ebenfalls nur auf dem Wege vergleichender experimenteller Untersuchungen geschehen. Arndt, der auch diese Frage vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus geprüft hat, hält es im Hinblick auf das Vorkommen von Erweichungsherden bei der Fröhner-Dobbersteinschen Encephalomyelitis für zweckmäßiger, ihr vor-

[1]) Moussu, Recueil de Médecine Vétérinaire 1926, Tome C II, S. 723.

[2]) Arndt, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haust. 1926, Bd. 29, S. 184.

läufig noch eine Sonderstellung einzuräumen. Jedenfalls aber besteht bei den an der Lösung dieser Frage beteiligten deutschen Autoren Einigkeit darüber, daß die Fröhner-Dobbersteinsche Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde und die B. K. nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht als eine und dieselbe Krankheit angesprochen werden können. In seiner Beschreibung des klinischen Bildes der Krankheit hat Fröhner[1]) einen etwaigen Zusammenhang mit der B. K. überhaupt nicht erwähnt, vielmehr, namentlich auch im Hinblick auf den Sektionsbefund (Piaödem, Milztumor, herdförmige Blutungen in der grauen Substanz des Lendenmarks und Dorsalmarks) an eine andere „schwere Infektionskrankheit" gedacht. Dies geht auch aus dem Titel der Veröffentlichung hervor, in dem Fröhner die Krankheit als eine „infektiöse Rückenmarks- und Gehirn*lähmung* der Pferde" anspricht. Gerade der Umstand, daß sowohl die E. e. als auch die Fröhner-Dobbersteinsche[2]) Krankheit von Anfang an und ausschließlich unter dem Bilde einer infektiösen *Rückenmarkslähmung* auftreten können, die sich in einer Paraparese und Paraplegie der Hinter- und Vordergliedmaßen zu erkennen gibt, schließt ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der B. K. in sich. Bei dieser stellen sich solche spinalen Lähmungen am Anfang überhaupt nicht, vielmehr erst im späteren Verlaufe und gegen das Lebensende ein, nämlich dann, wenn der der B. K. zugrunde liegende Krankheitsprozeß, der im oralen Abschnitt des Gehirns beginnt, in kaudaler Richtung genügend weit und genügend stark vorgeschritten ist. Der rasche Verlauf der Krankheit und die wesentlich geringere Mortalitätsziffer sind weitere Eigentümlichkeiten sowohl der E. e. als auch der Fröhner-Dobbersteinschen Krankheit, die sie zugleich von der B. K. unterscheiden.

Dobberstein, der die von Fröhner nach der klinischen Seite beschriebene Krankheit pathologisch-anatomisch und histologisch eingehend untersucht hat, weist bei der ihr gewidmeten differentialdiagnostischen Besprechuug auf den vom gewöhnlichen Bilde der B. K. abweichenden Befund hin, der in den zahlreichen Blutungen, den Erweichungsherden, der starken Beteiligung des Rückenmarks, besonders des Lendenmarks, dem relativ geringen Anteil, den das Großhirn an den Veränderungen nahm, und in dem Fehlen der Einschlußkörperchen zum Ausdruck kommt. Als weitere Abweichungen gegenüber der B. K. betont er die Veränderungen an den inneren Organen bei E. e., unter denen die Milzschwellung im Vordergrund steht.

Das Endergebnis der von Dobberstein angestellten differentialdiagnostischen Beurteilung der Identitätsfrage der E. e., seiner „infektiösen Gehirn-Rückenmarksentzündung" und der B. K. geht dahin, daß bis jetzt jedenfalls der Nachweis der Identität nicht erbracht und die

[1]) Fröhner, B.T.W. 1924, S. 215.
[2]) Dobberstein, B.T.W. 1925, S. 177.

Entscheidung keineswegs vom anatomischen Standpunkt aus allein getroffen werden könne, daß vielmehr die epidemiologische und klinische Seite berücksichtigt werden müsse. Nach meiner Ansicht wird das Tierexperiment das letzte Wort sprechen; genau so, wie bei der Frage der Identität der B. K. und der infektiösen Schaf-Enzephalitis die kreuzweise Immunisierung ausschlaggebend ist, so wird sie das experimentum crucis auch in diesen noch schwebenden Fragen sein.

Im folgenden stelle ich die wesentlichen unterscheidenden Merkmale zusammen, die zwischen der E. e. (Moussu und Marchand) und der B. K. bestehen. Als differentialdiagnostische Merkmale kommen in Betracht:

In epizootologischer Hinsicht: die starke Häufung der Krankheitsfälle bei E. e. in *einem* Pferdebestand (innerhalb nicht ganz 2 Monaten 15 Krankheitsfälle, davon 6 tödlich). Im Gegensatz dazu tritt die B. K. hauptsächlich sporadisch auf; im Falle des enzootischen Auftretens folgen sich bei der B. K. die Krankheitsfälle meist in größeren Abständen.

In klinischer Hinsicht:

1. Die E. e. tritt in 3 Krankheitsformen auf:
   a) als zerebrale Form (forme encéphalitique),
   b) als spinale Form (forme myélitique),
   c) als gemischte Form (forme mixte).

Diese Dreiteilung läßt sich bei der B. K. nicht durchführen. Hier stehen zerebrale Erscheinungen (vorwiegend Depressionszustände, daneben Exzitationserscheinungen, außerdem sensorielle Störungen) im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Bewegungsstörungen als bulbäre und später als spinale Symptome gesellen sich hinzu, jedoch beherrschen die letzteren nicht allein und nicht von vornherein das Krankheitsbild.

2. Das Fehlen von gastrointestinalen Symptomen bei der E. e. Im Gegensatz dazu leiten gastrointestinale Störungen die B. K. in der Regel ein; außerdem besteht hier meistens Ikterus.

3. Der stürmische Verlauf der E. e., und zwar bei der zerebralen Form (forme encéphalitique) Tod innerhalb 20—37 Stunden; bei der gemischten Form (forme mixte) Tod innerhalb 6 Tagen. Demgegenüber erstreckt sich der durchschnittliche Verlauf der B. K. auf 1—3 Wochen.

4. Die verhältnismäßig geringe Mortalität bei der E. e. Von 15 Krankheitsfällen verliefen nur 6 = 40% tödlich. Bei der B. K. ist die Mortalitätsziffer erheblich höher, sie beträgt hier 90—94%.

5. Die überraschend günstige Heilwirkung des Urotropins bei der E. e. Von 11 mit dem Mittel behandelten Pferden wurden 9 geheilt (Heilerfolg = 82%). Im Gegensatz dazu beträgt die Heilungsziffer mit Urotropin bei der B. K. höchstens 25% (Grimm). In künstlich erzeugten Fällen von B. K. bei kleinen Versuchstieren konnte eine Heilwirkung des Urotropins überhaupt nicht festgestellt werden.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht sind der E. e. eigentümlich das Vorkommen einer erheblichen Schwellung der Milz, schwarzes, teerartiges, schlecht geronnenes Blut (ähnlich wie bei Milzbrand) und sonstige Veränderungen septikämischer Art („sur le cadavre le diagnostic différentiel avec le charbon bactéridien peut être impossible dans certains cas, quand la rate est volumineuse et ramollie....“). Bei den an B. K. verendeten Pferden ist der makroskopische Sektionsbefund negativ.

In histologischer Hinsicht: Die Lokalisation der Veränderungen, die verhältnismäßig starke Beteiligung des Rückenmarks und das Fehlen von Kerneinschlußkörperchen bei der E. e.; sie lassen sich in Fällen von B. K. fast immer nachweisen. Starke Hyperämie der kleinsten Gefäße und das Auftreten von Blutungen im Zentralnervensystem bei E. e. Letztere Veränderungen werden bei B. K. in der Regel vermißt. Ihr fehlen auch die eosinophilen Zellen in den Infiltrationsherden, wie sie Moussu für die experimentelle E. e. der Kaninchen beschreibt.

In tierexperimenteller Hinsicht (beim Kaninchen): Das Inkubationsstadium ist durchschnittlich wesentlich kürzer bei der künstlich erzeugten E. e. und der Krankheitsverlauf viel rascher als bei der künstlich erzeugten B. K.; auch sind die Krankheitserscheinungen bei den künstlich infizierten Kaninchen hier und dort verschieden.

Das Gesamtbild der E. e. ist das einer schweren Infektionskrankheit septikämischer Art unter wesentlicher Mitbeteiligung des Zentralnervensystems. Die B. K. ist dagegen eine auf das Gehirn und Rückenmark lokalisierte Infektionskrankheit ohne wesentliche Mitbeteiligung des Gesamtorganismus.

II. Zur Histopathologie, Diagnose, Immunisierung und Therapie der Bornaschen Krankheit.

a) Histopathologie.

Nicolau und Galloway haben bei den mit unserem Borna-Virus künstlich infizierten Kaninchen Zeichen einer Encephalomyelitis, Ganglioretikulitis und einer peripherischen Neuritis festgestellt. Außer den durch Joest und Degen bereits beschriebenen, infiltrativen Veränderungen fanden sie degenerative, und zwar sowohl an den Ganglienzellen des Zentralnervensystems als auch an denen der Spinalganglien. Als einen regelmäßigen Befund bezeichnen sie den „Satellitismus“ des Neurons, eine Umklammerung der Ganglienzellen durch Gliazellen und durch mononukleäre (Pseudoneuronophagie). Namentlich im verlängerten Mark, im Mittelhirn und in den Spinalganglien waren solche Befunde nachweisbar; sie wurden aber auch in den zentralen Abschnitten nicht vermißt. Hin und wieder stießen Nicolau und Galloway auf Bilder, die an Neuronophagie erinnerten.

Seit einiger Zeit haben wir den histopathologischen Veränderungen erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, nachdem wir eine Reihe anderer Fragen, die mit der experimentellen Erforschung der B. K. zusammenhingen und für uns vordringlicher waren, bearbeitet haben. Bei diesen histologischen Untersuchungen kamen wir zu neuen Befunden, die zeigen, daß die Ansicht von Joest, wonach bei B. K. an den Ganglienzellen nur geringfügige Veränderungen vorkommen, nicht länger aufrecht erhalten werden kann. Wir haben vielmehr bei der Durchmusterung von histologischen Präparaten, die von bornakranken Pferden und Kaninchen stammten und dem Mittelhirn, Nucleus caudatus, der Medulla oblongata und dem Rückenmark entnommen waren, Ganglienzellen gesehen, die von Gliazellen und von mononukleären umklammert waren, also jenes Bild darboten, das man als „Pseudoneuronophagie" bezeichnet; dabei waren die von solchen Zellen umrandeten Ganglienzellen z. T. gut erhalten. Daneben sind wir aber auch Bildern begegnet, in denen die gliösen Trabantzellen anscheinend im Zerfall begriffene Nervenzellen dicht umschlossen und in sie auch eingedrungen waren, so daß man sich des Eindrucks einer echten Neuronophagie nicht erwehren kann. Öfters haben wir an den Nervenzellen bei Anwendung der Nißlfärbung eine Auflösung der Nißlschen Granula (Chromolyse, Tigrolyse) beobachtet, wobei das Protoplasma ein zerbröckeltes, staubförmiges oder sogar homogenes, nur noch schwach blaßblau gefärbtes Aussehen darbot. Der Zerfall war in einigen Fällen soweit vorgeschritten, daß von den Zellen nur noch Schatten vorhanden waren. Nicht gar selten konnten wir im Protoplasma von Ganglienzellen Vakuolenbildung beobachten in der Weise, daß am Rande der Zellen oder in ihrem Innern größere oder kleinere, runde, ungefärbte Lücken oder zystenartige Bildungen nachweisbar waren; manche Zellen hatten infolge der Vakuolisation eine schaumige oder wabige Struktur angenommen. Daneben begegneten wir hin und wieder auch Ganglienzellen, deren Rand nicht scharf abgegrenzt war, sondern gezackt oder wie angenagt aussah; auch solche Zellen waren bisweilen von einem Kranz von Gliazellen umgeben.

Neben den Veränderungen im Protoplasma der Ganglienzellen begegneten wir, allerdings im allgemeinen selten, auch solchen am Kern, die weniger ihren Ausdruck in einer Änderung seiner Lage als vielmehr in Abweichungen seiner Struktur fanden. In einigen wenigen Fällen war die Grenze zwischen Protoplasma und Kern unscharf; in anderen war der Kern übersät von deutlich erkennbaren Chromatinkörnchen. Auch konnten wir beobachten, daß hin und wieder der Kern sehr abgeblaßt, fast ungefärbt, ja, daß er ganz unsichtbar geworden war (Kariolysis). An Stelle der Kernkörperchen fanden wir bisweilen mehrere, oft sogar zahlreiche, intensiv gefärbte Körnchen. Ganz vereinzelt haben wir auch Vakuolen im Kernkörperchen angetroffen. Außer diesen Veränderungen haben unsere Untersuchungen wie diejenigen von Spielmeyer gezeigt,

daß bei der B. K. auch Gliawucherungen in größerem oder kleinerem Umfange, ähnlich wie bei der Tollwut, vorkommen können.

Die beschriebenen histopathologischen Befunde zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den von Nicolau und Galloway mitgeteilten. Sie fanden Neuronophagie in den Spinal- und hauptsächlich in den paravertebralen Ganglien. Wir haben von solchen Stellen bis jetzt Präparate noch nicht angefertigt. Außerdem fanden Nicolau und Galloway auch interstitielle und perivaskuläre Infiltrationen an den Nervenwurzeln und an peripheren Nerven. An den letzteren (und zwar am N. opticus, facialis, hypoglossus und trigeminus) sind sie auch in unserem Institut gefunden und schon früher von uns und von Bemmann[1]) beschrieben worden.

Was die Joest-Degenschen Kerneinschlußkörperchen anbetrifft, so sind sie von Nicolau und Galloway im Ammonshorn, in den Pyramidenzellen des Gehirns, im verlängerten Mark, in den Vorderhörnern des Rückenmarks und besonders in den Nervenzellen der Spinalganglien nachgewiesen worden. Nach Ansicht dieser Autoren handelt es sich bei den Körperchen um die Produkte der Kondensation des Chromatins, die oxyphil geworden und sich vielleicht um den Erreger herumgelegt haben. Pilotti, der im Laboratorium von Spielmeyer histologische Untersuchungen über die B. K. ausführte, fand Fragmentationen des Nukleolus und verschieden färbbare Körperchen, die von anderen als spezifische Produkte des im Kern vorhandenen Erregers gedeutet werden. Hierzu bemerkt Spielmeyer, daß diese Körperchen von Pilotti mit Recht auf den degenerativen Zellprozeß bezogen werden.

Ich will es mir versagen, hier auf die Frage der Herkunft und der Deutung der Borna-Einschlußkörperchen näher einzugehen, verweise vielmehr auf die mehrfachen, sehr eingehenden Ausführungen von Joest und unsere eigenen. Mag man auch über die Herkunft dieser Körperchen verschiedener Meinung sein, soviel steht nach wie vor fest, daß ihnen genau so wie den Negrischen Körperchen bei der Tollwut eine spezifische diagnostische Bedeutung zukommt. Diese Überzeugung hat sich unter dem Eindruck unserer tierexperimentellen Untersuchungen noch mehr verstärkt.

Im übrigen möchte ich am Schluß meiner Ausführungen über die Histopathologie der B. K. bemerken, daß noch weitere Spezialstudien erforderlich sind, um über die Lokalisation und die Einzelheiten der Veränderungen volle Klarheit zu erlangen. Jedenfalls läßt sich heute schon soviel sagen, daß die Histopathologie der B. K. — abgesehen von den Einschlußkörperchen — keine streng spezifischen Merkmale aufweist. Man findet vielmehr bei der Wut, bei der Encephalitis epidemica, der Polio-

[1]) Bemmann, Beitrag zur pathologischen Histologie, postmortalen Diagnose und Pathogenese der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (B. K.) der Pferde. Inaug.-Dissert. Gießen 1926.

myelitis anterior acuta des Menschen und auch bei der Encéphalite enzootique (Moussu-Marchand), bei der Fröhner-Dobbersteinschen Krankheit, der Staupe, der Hühnerpest und auch bei anderen infektiösen Gehirn-Rückenmarkskrankheiten gewisse Analogien.

b) Diagnose.

Während die Diagnose der B. K. am Kadaver durch die Untersuchungen von Joest und Degen auf eine zuverlässige Grundlage gestellt worden ist, ermangelt die klinische noch immer der nötigen Sicherheit. Obwohl die Erkennung der Krankheit am lebenden Tiere in ausgesprochenen Fällen und in Seuchendistrikten, namentlich bei ihrem enzootischen Auftreten, verhältnismäßig leicht ist, können sporadische Fälle große Schwierigkeiten bereiten, besonders dann, wenn sie außerhalb der gewöhnlichen Seuchendistrikte sich zeigen. Überhaupt fällt die Erkennung der Krankheit in ihren Anfangsstadien wegen des nicht deutlich ausgeprägten Symptomenbildes sogar geübten Praktikern schwer. Eine Reihe von anderen Krankheiten (Entzündungen des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute anderer Art auf infektiöser und nicht infektiöser Grundlage, chronische Gehirnhöhlenwassersucht, Entzündungen des Zentralnervensystems infolge von Brustseuche, Influenza, Druse; endemische Schlundkopflähme und anderer Infektionskrankheiten, Verletzungen und Exostosen der Schädelkapsel, Geschwülste, tierische Schmarotzer im Gehirn und im Darm (Askariasis), Schweinsberger Krankheit, Vergiftungen) können unter ähnlichen Erscheinungen verlaufen und zu Verwechslungen Anlaß geben. Die Unsicherheit der klinischen Diagnose schließt noch den Nachteil in sich, daß Heilerfolge, die angeblich mit diesem oder jenem Mittel erzielt worden sind, sich auf ihren wahren Wert nicht zurückführen lassen, weil im Einzelfalle nicht einwandfrei feststeht, ob es sich in der Tat um die B. K. handelte. Deshalb wäre es sehr zu begrüßen, wenn ein Verfahren zur Verfügung stünde, das die klinische Diagnose stützen und sicherstellen könnte.

In neuerer Zeit haben nun R. Kraus und I. Michalka sowie Horowitz-Wlassowa über günstige diagnostische Ergebnisse mit Hilfe der Komplementbindung bei der Feststellung der Tollwut berichtet. Dies war für mich der Anlaß, auch bei der B. K. der Pferde entsprechende Versuche mit dem Komplementbindungsverfahren anstellen zu lassen. Imig, der sich auf meine Veranlassung dieser Aufgabe unterzog, kam jedoch trotz zahlreicher Bemühungen mit der Komplementbindung zu einem durchaus negativen Ergebnis[1]). Das gleiche traf auch für Versuche zu, die von Imig zum Zwecke der Nachprüfung der Befunde von Kraus und Michalka bei Wut angestellt worden sind. Michalka hat übrigens unterdessen die Frage der Verwendung der

[1]) Die Arbeit wird demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Komplementbindung zur Diagnose der Tollwut nochmals nachgeprüft mit dem Ergebnis, daß sie zur Diagnose noch nicht geeignet sei.

Wie wir weiterhin[1]) zeigen konnten, enthält das Blutserum eines gegen die B. K. immunen Pferdes Antikörper, die imstande sind, das Virus im Reagenzglase zu paralysieren. Wird die virushaltige Gehirnemulsion, nachdem sie 18—20 Stunden lang mit dem Immunserum in Berührung war, Kaninchen intrazerebral injiziert, so bleiben sie am Leben, während die in gleicher Weise mit Normalserum behandelte Gehirnemulsion ihre krankmachende Wirkung nach wie vor entfaltet. Man könnte nun daran denken — und in der Humanmedizin wird ja dieses Verfahren zum Zwecke der Diagnose der Poliomyelitis in der Tat auch angewandt —, im Verdachtsfalle dem verdächtigen Pferde Serum zu entnehmen und es im Tierversuch auf seine viruzlizide Eigenschaft zu prüfen. Jedoch läßt sich diese Serodiagnostik für die Praxis nicht verwerten, weil das Verfahren zu umständlich und zeitraubend ist, längere Zeit erfordert, als in der Regel die Krankheit dauert, und weil außerdem bei Verwendung des Serums des verdächtigen Pferdes nur das positive Ergebnis entscheidend sein würde.

Bis jetzt läßt sich demnach die Serodiagnostik für den klinischen Nachweis der B. K. nicht verwenden.

c) Immunisierung.

Wie wir schon in unseren früheren Veröffentlichungen[2]) mitgeteilt haben, gelingt es, durch subkutane und intraperitoneale Impfung mit virulenter Gehirnemulsion bornakranker Kaninchen bei Kaninchen und durch eine mehrmalige subkutane Vorbehandlung mit dem gleichen Material auch bei Pferden eine wirksame Immunität gegen eine Infektion mit Borna-Virus zu erzielen, die selbst einer intrazerebralen Nachimpfung mit nachweislich virulentem Material, dem die Kontrolltiere erliegen, standzuhalten vermag[3]). Die Dauer der aktiven Immunität erstreckt sich nach unseren bisherigen Versuchen bei Kaninchen mindestens auf ein Jahr, bei Pferden auf mindestens ein halbes Jahr. Mit diesen Zeitangaben ist jedoch die Grenze keineswegs abgesteckt; es ist vielmehr damit zu rechnen, daß sie wesentlich weiter zu ziehen ist. Weitere Versuche und Erfahrungen sind notwendig, um die Dauer des Impfschutzes noch näher kennenzulernen. Dahingehende Versuche sind zur Zeit in unserem Institute noch im Gange. Jedenfalls aber läßt sich aus den bis

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. d. Haust. 1927, Bd. 32, S. 150.

[2]) Zwick, Seifried und Witte, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 30, S. 126, Bd. 32, S. 168.

[3]) Unterdessen ist es uns gelungen, durch eine *einmalige* Verimpfung der Gehirnemulsion eines bornakranken Kaninchens eine sehr wirksame Immunität bei einem Pferde zu erzielen, die einer intrazerebralen Probeimpfung standhielt, der das Kontrollpferd erlag.

jetzt vorliegenden Immunisierungsergebnissen der Schluß ableiten, daß es sich empfiehlt, von der aktiven Immunisierung in der Praxis Gebrauch zu machen, wenn in einem Pferdebestande die B. K. frisch ausgebrochen ist. Die aktive Immunisierung der noch nicht erkrankten Pferde ist unter solchen Umständen angezeigt, ebenso auch die von etwa neu angekauften, die in einen verseuchten Stall eingestellt werden sollen. Ferner würde sich beim Ausbruch der infektiösen Enzephalitis in einer Schafherde das gleiche Vorgehen empfehlen. Allerdings ist mit der Verwendung von virulentem Gehirnmaterial zu solchen Schutzimpfungen die Gefahr der Infektion der Impftiere verbunden. In der Tat haben wir bei Kaninchen diese Folgeerscheinung der Impfung beobachtet, dagegen bis jetzt noch nicht bei Pferden.

Beachtenswert ist die Infektiosität des Nasenschleims von künstlich aktiv immunisierten Pferden, die wir einwandfrei nachgewiesen haben. Demnach würde damit zu rechnen sein, daß geimpfte Pferde das Borna-Virus in dem Stalle, in dem sie sich befinden, ausstreuen und andere Pferde infizieren können. Indessen hat diese Tatsache weniger Bedeutung in einem mit der B. K. ohnehin verseuchten Stalle; sie würde aber in die Wagschale fallen, wenn es sich darum handelte, Pferde in bisher noch unverseuchten Stallungen aktiv zu immunisieren. Allerdings haben wir bei unseren zahlreichen Kohabitationsversuchen, bei denen infizierte Pferde und andere Versuchstiere mit gesunden viele Monate lang in innigster Gemeinschaft lebten, die Übertragung der Krankheit nicht beobachten können.

Raebiger[1]) schlägt zur aktiven Immunisierung von Schafen in infizierten Beständen die Verwendung eines aus dem Gehirn kranker Schafe hergestellten Impfstoffes vor. Ich zweifle nicht, daß auch mit einem solchen Impfstoff bei geeigneter Dosierung und Anwendung gleich günstige Impfergebnisse sich werden erzielen lassen, wie mit virulenter Gehirnemulsion des Kaninchens. Dagegen bieten die von Raebiger gleichfalls angedeuteten, durch Trocknung oder sonstige Abschwächung oder gar Abtötung gewonnenen Impfstoffe nach unseren Versuchen keine Aussicht auf erfolgversprechende Anwendung. Wir haben durch Einwirkung von Karbolsäure und Glyzerin, durch Erwärmen bei 50° C, durch Trocknung über Ätzkali und im Faust-Heimschen Apparat das Virus abgeschwächt und alsdann das Gehirnmaterial, das das so beeinflußte Virus enthielt, zur aktiven Immunisierung benützt, jedoch durchweg mit negativem Ergebnis.

Wie bereits an anderer Stelle erwähnt, so darf auch in diesem Zusammenhange noch bemerkt werden, daß auf dem Wege der kreuzweisen Immunisierung die Identität der infektiösen Schaf-Enzephalitis und der B. K. von uns einwandfrei nachgewiesen worden ist. Gleichartige Ver-

[1]) Vgl. Zweijahresbericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen 1927, S.26.

suche von Nicolau und Galloway sind zu demselben Ergebnis gekommen. Daraus ergibt sich, daß das Gehirnmaterial von Kaninchen, die mit Borna-Virus infiziert worden sind, sowohl gegen die B. K. als auch gegen die Schaf-Enzephalitis benützt werden kann.

Von großem praktischen Wert wäre es, wenn es gelänge, bereits erkrankte Pferde mit Hilfe einer solchen Impfung noch zu retten. Nach den Versuchen von Ernst und Hahn gelingt die *postinfektionelle* Immunisierung, wenn mit der intravenösen Impfung schon am Tage nach der Infektion begonnen und wenn sie während der nächstfolgenden 6 bis 8 Tage wiederholt wird. Die von uns in der gleichen Weise angestellten Versuche hatten jedoch ein negatives Ergebnis. Sämtliche Versuchstiere erlagen trotz der Impfung der B. K. Danach sind die Aussichten auf einen Heilerfolg mit einer gleichartigen Behandlung nach bereits ausgebrochener Erkrankung sehr gering.

Nicolau und Galloway berichten, es sei ihnen gelungen, durch intrazerebrale Impfung von Kaninchen mit „angemessenen" Verdünnungen des Virus bei den Versuchstieren eine Immunität zu erzielen, deren Dauer etwa 160 Tage betrage. Wir haben ebenfalls, wie früher[1]) schon mitgeteilt wurde, mit verdünnten, virulenten Gehirnemulsionen intrazerebrale Impfungen bei Kaninchen vorgenommen, sind aber zu dem Ergebnis gekommen, daß sich ein derartiges Immunisierungsverfahren in der Praxis nicht verwerten läßt, weil auf Grund unserer Versuche, die nur zum Teil veröffentlicht sind, selbst 0,2 ccm einer virulenten Gehirnemulsion 1 : 100 000 bei intrazerebraler Impfung noch imstande sind, die Krankheit zu erzeugen.

Über unsere Heilversuche mit spezifischem und sonstigem Serum wird an anderer Stelle berichtet werden.

d) Versuche zur Behandlung der B. K.

Den Bedürfnissen der Praxis entspricht ein wirksames Heilverfahren mehr als ein Schutzimpfverfahren und als die bis jetzt in ihrer Wirkung sehr fragwürdigen prophylaktischen Maßnahmen. Da, wie im Kapitel „Diagnose" ausgeführt wurde, das Serum von Tieren, die gegen die B. K. immunisiert wurden, spezifische viruliziде Stoffe enthält, so lag es nahe, mit solchem Serum auch Heilversuche anzustellen. Solche Versuche sind von uns mehrfach unternommen worden.

Das Serum wurde zunächst gewonnen von einem Pferde, das in der Zeit vom 15. Februar 1926 bis 17. Mai 1926 durch eine Reihe subkutaner Impfungen mit einer Aufschwemmung von virulentem Kaninchenhirn behandelt worden war. Das Pferd hatte so eine Immunität erlangt, die einer am 17. November 1926 vor-

[1]) Zentralblatt für Bakteriologie, Originalbericht über die Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie" 1926, Bd. 97, S. 155; Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. d. Haust. 1926, Bd. 30, S. 42.

genommenen intrazerebralen Impfung standhielt, während das gleichzeitig und mit dem gleichen Material intrazerebral geimpfte Kontrollpferd der Probeimpfung erlag. Das von jenem Pferde zur Behandlung bornakranker Tiere benützte Serum wurde jeweils frisch entnommen.

Ferner wurde ein Schaf in der Zeit vom 13. Januar 1926 bis 9. Juni 1926 ebenfalls durch subkutane Injektion von 10—15 ccm einer Aufschwemmung von virulentem Kaninchengehirn (1 : 25) mehrfach vorbehandelt. Das Serum dieses so vorbehandelten Schafes ist zu Heilversuchen bei einem Esel und bei Kaninchen benützt worden (siehe unten).

Das Serum wurde bei den Heilimpfungen teils intravenös, teils subdural injiziert, und zwar hatte ein an B. K. erkrankter Eselhengst an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 200, 250, 250 ccm Schafimmunserum intravenös erhalten und außerdem noch an einem vierten Tage 5 ccm subdural. Schon am Tage nach der subduralen Injektion des Serums war eine auffallende Besserung im Befinden des Tieres eingetreten, die während der nächstfolgenden 10 Tage fortschritt; alsdann verschlimmerte sich aber der Zustand des Tieres wieder (Störungen in der Futteraufnahme, watender Gang, Kreisbewegungen). Eine etwa 6 Wochen nach der ersten subduralen Impfung in gleicher Weise wiederholte blieb ohne Erfolg; am Tage darauf verendete das Tier.

Ein am 25. Mai 1926 an B. K. erkranktes Pferd erhielt am 29. Mai und 31. Mai 1926 je 200 ccm und am 1. Juni 1926 300 ccm Pferde-Immunserum intravenös, ohne daß eine Besserung sich bemerkbar machte. Am 2. Juni wurden 100 ccm Schaf-Immunserum intravenös injiziert. Am 7. Juni 1926 wurde das Pferd in moribundem Zustande getötet.

Ein drittes, seit 12. Mai 1926 krankes Pferd erhielt am 18. und 19. Mai je 60,0 g Urotropin, am 20. Mai 120 ccm Schaf-Immunserum. Tod am 21. Mai 1926.

Aus diesen Berichten ergibt sich, daß nur bei dem Esel im Anschluß an die subdurale Injektion von 5 ccm Schaf-Immunserum eine vorübergehende Besserung eintrat. Im übrigen versagte diese Therapie vollständig.

Um über die Heilwirkung des Immunserum weiteren Aufschluß zu erhalten, stellten wir an Kaninchen noch eine größere Reihe von Versuchen an, die ich im einzelnen hier nicht wiedergeben will. Zu diesen Versuchen wurde Schaf-Immunserum und Immunserum von einzelnen Kaninchen oder Mischserum von verschiedenen immunisierten Kaninchen verwendet. Das Serum wurde in Mengen von 1—1,5 ccm subdural und in Mengen von 3—8 ccm an verschiedenen Tagen wiederholt intravenös injiziert, ohne daß die geringste Heilwirkung zu beobachten war.

Aus diesen Versuchen läßt sich der Schluß ziehen, daß auf dem Wege der spezifischen Behandlung mit Immunserum bei bornakranken Tieren bis jetzt eine Heilwirkung nicht erzielt werden konnte.

Nach einer Mitteilung von Herrn Ministerialrat Dr. Beiling, Darmstadt, haben einige hessische Tierärzte Heilwirkungen bei bornakranken Pferden nach Verwendung von Antistreptokokkenserum beobachtet. Auf seinen Wunsch stellten wir Heilversuche mit Antistreptokokkenserum (Behring-Werke, Marburg, und Farbwerke, Höchst a. M.) an einer Reihe von bornakranken Kaninchen an. Die Versuchstiere erhielten das Serum schon beim Hervortreten der ersten Krankheitserscheinungen, und zwar

in der Regel in zweitägigen Zwischenräumen zu 3, 4 und 5 ccm intravenös. In keinem Falle konnte jedoch auch nur die geringste Heilwirkung beobachtet werden. *Demnach hat sich auch das Antistreptokokkenserum gegenüber der B. K. als völlig unwirksam erwiesen.*

Behandlung mit Urotropin.

Die Behandlung der B. K. mit Arzneimitteln hat bis jetzt vollkommen versagt, obwohl schon eine recht große Zahl zu Heilversuchen bei dieser Krankheit aufgeboten wurde. Moussu und Marchand haben dagegen über auffallend günstige Ergebnisse mit *Urotropin* (Hexamethylentetramin) bei der Behandlung von mit „E. e." behafteten Pferden berichtet. Von 11 Pferden, die täglich morgens und abends je 15 g Urotropin, in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst, erhalten hatten, wurden 9 innerhalb 10 Tagen geheilt; bei den beiden nicht geheilten hatte die Behandlung nach Angabe von Moussu zu spät eingesetzt; sämtliche, gleich zu Beginn der Erkrankung behandelten Tiere sind auch geheilt worden. Gerade auf den frühzeitigen Beginn der Behandlung legen Moussu und Marchand den Hauptnachdruck, zumal da, wie sie sagen, die Krankheit schon innerhalb 24 Stunden tödlich verlaufen kann. Drei weitere nicht behandelte Pferde sind verendet, ein viertes „accidentellement".

Die Einwirkung einer 10proz. Utropinlösung auf die Emulsion von virulentem Gehirnmaterial (zu gleichen Teilen) während 12 Stunden bei Zimmertemperatur nach dem von Moussu angestellten Versuch vermochte allerdings die Virulenz des E. e.-Virus nicht zu beeinflussen; die mit einer so vorbehandelten Aufschwemmung geimpften Kaninchen starben ebenso wie die mit einer nicht vorbehandelten Gehirnemulsion geimpften. Diesen Widerspruch in der Wirkung des Urotropins in vitro einerseits und bei der therapeutischen Anwendung andererseits erklärt Moussu mit dem Hinweis darauf, daß die Wirkung des Urotropins im Reagenzglase bei gewöhnlicher Zimmertemperatur vor sich gegangen sei und infolgedessen die Abspaltung von Formalin und Ammoniak aus dem Urotropin (Hexamethylentetramin) nicht in der gleichen Menge habe erfolgen können wie im Tierkörper. Er weist übrigens auf ein analoges Verhältnis in der Wirkung des Neosalvarsans und der zusammengesetzten Wismutverbindungen hin, die Spirochäten zwar im Organismus, aber nicht im Reagenzglase abtöten.

v. Ostertag hat, ebenso wie Moussu, angeregt durch die günstigen Ergebnisse, die in der Humanmedizin bei Erkrankungen des Nervensystems mit Urotropin erzielt worden sind, Behandlungsversuche mit diesem Mittel in Fällen von B. K. bei Pferden unternommen, und zwar in der Weise, daß bei mittelschweren und schweren Pferden täglich 1—2mal 20 g des Mittels, in destilliertem oder abgekochtem Wasser ge-

löst, in die Blutbahn eingespritzt wurden. v. Ostertag betont in Übereinstimmung mit Moussu die Notwendigkeit der möglichst frühzeitigen Inangriffnahme der Behandlung. In der Veröffentlichung von v. Ostertag wird über eine verhältnismäßig große Zahl von Heilerfolgen (75%) berichtet und dringend zur Anwendung des Mittels geraten.

Im Anschluß an diese von v. Ostertag angeratene Behandlung mit Urotropin sind in Deutschland von vielen Seiten in der Praxis entsprechende Versuche unternommen worden. Die Ergebnisse lauten verschieden. Im großen ganzen kann aber gesagt werden, daß die auf das Mittel gesetzten Hoffnungen sich nicht in dem erwarteten Maße erfüllt haben. Edelmann berichtet aus Sachsen, unter 136 behandelten Pferden sei nur bei 12 eine Besserung oder Heilung eingetreten. Von den 124 erfolglos behandelten Pferden seien jedoch nach Maßgabe der histologischen Untersuchung der Gehirne nur 77 in der Tat mit B. K. behaftet gewesen. Damit verschiebe sich zwar das Ergebnis zugunsten der Urotropinbehandlung; andererseits steht aber nicht fest, wie viele unter den gebesserten oder geheilten Pferden an dieser Krankheit in der Tat gelitten haben. Jedenfalls standen, wie Edelmann betont, die Heilerfolge bei der Urotropinbehandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen in Sachsen hinter den in Württemberg erzielten erheblich zurück. Allerdings läßt Edelmann die Frage offen, ob die Anwendung des Urotropins in allen Fällen rechtzeitig, in angemessenen Dosen und lange genug geschah. Mit Rücksicht hierauf und auf die Möglichkeit, daß die Bornafälle in Sachsen im Vergleich mit denjenigen in Württemberg vielleicht besonders schwer waren, unterläßt es Edelmann, ein abschließendes Urteil über das Mittel zu fällen.

Grimm[1]), ein guter Kenner der B. K., auf dessen Wirkungskreis ein Sechstel bis ein Achtel aller in Württemberg auftretenden Fälle von B. K. entfällt, stellte in einer Statistik, die seit Inkrafttreten der Anzeigepflicht für die Kopfkrankheit, d. h. seit dem 1. Januar 1922, vorgekommenen Fälle zusammen unter Berücksichtigung der seit dem Jahre 1924 in Württemberg eingeführten Urotropintherapie. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich überzeugend, daß seit der Einführung der Urotropinbehandlung die Zahl der Heilungen entschieden zugenommen hat. Während vor der Einführung dieser Therapie überhaupt keine Heilerfolge nach einer eingeleiteten Behandlung zu verzeichnen waren, betrug sie danach durchschnittlich etwa 25%; gewiß ein nicht zu unterschätzender Erfolg, wenn man berücksichtigt, daß der Prozentsatz der auf natürlichem Wege geheilten Pferde nur etwa 3—5% betrug und daß nur die diagnostisch gesicherten Fälle bei der Statistik verwertet wurden.

[1]) Grimm, Urotropin gegen die Kopfkrankheit (Borna) der Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 10, S. 153.

Geißert[1]), der 5 Fälle von B. K. mit Urotropin behandelte, wobei Gesamtdosen von 20—140 g, teils subkutan, teils intravenös verabreicht wurden, berichtet über durchweg negative Ergebnisse.

Nach einer Mitteilung von Rautmann[2]) hatte Brehmer, in dessen Wirkungskreis die B. K. ebenfalls häufig vorkommt und der die Krankheit deshalb genau kennt, mit Urotropin „beachtliche Erfolge" zu verzeichnen, wenn das Arzneimittel täglich einmal intravenös zu 20 g, in 100 ccm destilliertem Wasser gelöst, und außerdem in der Menge von 100 g per os verabreicht wurde. Auch Brehmer betont die Notwendigkeit einer möglichst frühzeitigen Behandlung. Er teilt zur Begründung dieser Forderung die interessante Beobachtung mit, daß bei 6 Besitzern in Abständen von mehreren Wochen je 2 Pferde an der enzootischen Gehirn-Rückenmarksentzündung erkrankt seien. Während die ersterkrankten Pferde trotz der Urotropinbehandlung notgeschlachtet werden mußten, seien die zweiterkrankten, bei denen die Behandlung frühzeitig einsetzte, gerettet worden. Diese Mitteilung verdient besondere Beachtung, weil die Erkrankung mehrerer Pferde eines Gehöftes die Richtigkeit der gestellten Diagnose wesentlich befestigt und einen etwa auftauchenden Zweifel, daß es sich bei den geheilten Pferden um eine andere Krankheit gehandelt habe, zurückdrängt. Zugleich geht daraus hervor, daß die Mitteilungen über ein etwaiges Versagen der Urotropinbehandlung besonders auch unter dem Gesichtspunkte des zu späten Einsetzens der Behandlung beurteilt werden muß.

Wild[3]) hat sehr viele bornakranke Pferde mit Hexamethylentetramin (50—60 g in 10—20proz. Lösung) behandelt und damit bessere Erfolge erzielt als mit anderen Mitteln; er gibt die Heilerfolge auf 40% an.

Bohn[4]) stellte auf Veranlassung von Fröhner in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin Versuche zur Behandlung von Pferden an, die an Gehirn-Rückenmarksentzündung erkrankt waren. Unter diesen befand sich auch ein an B. K. erkranktes. Dieses Pferd erhielt am vierten Tage nach Beginn der Erkrankung 2mal je 15 g Hexamethylentetramin subkutan in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Behandlung wurde während der nächstfolgenden 3 Tage fortgesetzt. Das Pferd wurde geheilt. Obwohl in diesem Falle schon zu Beginn der Behandlung mit Hexamethylentetramin eine Besserung eingetreten war, so ist doch das schnelle Fortschreiten der Besserung

[1]) Geißert, Zur Therapie der Bornaschen Krankheit, erfolglose Behandlung mit Hexamethylentetramin (Urotropin). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 36, S. 586.

[2]) Rautmann, Erhebungen über die B. K. Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 48, S. 841.

[3]) Wild, Verhandlungen des tierärztlichen Bezirksvereins Ingolstadt. Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 34, S. 490.

[4]) Bohn, Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1926, Bd. 54, S. 121.

und die Heilung des Pferdes beachtenswert. Bohn unterläßt es mit Recht, aus diesem einen Fall eine Schlußfolgerung über die Wirksamkeit des Mittels zu ziehen. Übrigens war die Behandlung mit Urotropin in einem Falle von infektiöser Gehirnentzündung (nicht B. K.) ebenfalls von Erfolg begleitet, während sie in zwei anderen ebenso versagte wie bei infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung (B. K.).

Vesper[1]) erzielte mit „Bayer 205" allein unter 4 Fällen bei dreien Heilung; in 6 Fällen wurde das Mittel neben der Karbolsäurelösung (2proz.) angewandt, 5 dieser Fälle gingen in Heilung aus. „Bayer 205" wurde in 10proz. Lösung intravenös angewandt; in den 3 erstgenannten, geheilten Fällen wurden Gesamtmengen von 8,5—11,5 g angewandt. Bei der kombinierten Behandlung (Bayer 205 + Karbolsäure) wurden insgesamt 7—12 g „Bayer 205" (intravenös) und insgesamt 40—120 ccm einer 2proz. Karbolsäurelösung subkutan eingespritzt.

In 36 Fällen von B. K., die einen tödlichen Verlauf genommen hatten und in denen das Gehirn mit positivem Ergebnis in unserem Institute untersucht wurde, war die Urotropinbehandlung von den einsendenden Tierärzten durchgeführt worden. Leider waren die Angaben über die Zeit des Beginns der Behandlung nach eingetretener Erkrankung, über die Dauer der Behandlung, über die einzelnen angewandten Dosen und die benützte Gesamtmenge fast durchweg sehr ungenau, so daß sich eine zuverlässige Schlußfolgerung über die Wirkung des Mittels aus dieser Kasuistik nicht ziehen läßt. Insgesamt waren, soweit Mitteilungen vorliegen, Gesamtmengen angewandt worden, die zwischen 20 g und 250 g schwanken, und Einzeldosen von 50—100 g.

In der Klinik wurden von mir 4 Pferde mit Urotropin behandelt. Bei zweien war die Krankheit zur Zeit der Einlieferung schon weit vorgeschritten; sie lagen am Boden und waren nicht mehr imstande aufzustehen. Unter diesen Umständen konnte von der intravenösen Verabreichung von 20 g Urotropin bei dem einen und von der zweimaligen derselben Dosis bei dem anderen keine Wirkung erwartet werden. Beide Pferde starben auch schon am Tage nach ihrer Einstellung in die Klinik.

Ein drittes Pferd kam 12 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zur Behandlung. Es erhielt während der ersten 4 Tage seines Aufenthaltes in der Klinik zweimal 20 g Urotropin intravenös; die täglich zweimaligen Dosen wurden alsdann auf 60, 80 und 100 g erhöht. Vorübergehend wurde am neunten Tage der Behandlung eine Besserung beobachtet, die 3 Tage lang anhielt. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung starb das Pferd.

Das vierte Pferd wurde am sechsten Krankheitstage eingeliefert. Es erhielt am Tage seiner Ankunft und am darauffolgenden je 60 g intravenös, außerdem, da eine bessernde Wirkung nicht zu verzeichnen war, am nächsten Tage 120 g Schaf-Immunserum. Am Tage darauf verendete das Pferd.

Aus den bis jetzt vorliegenden Mitteilungen in der Literatur über die Behandlung der B. K. mit Urotropin läßt sich ein endgültiges Urteil über seine Wirkung nicht ableiten, weil zuverlässige Angaben, namentlich

[1]) Vesper, Erfahrungen mit der Bornaschen Krankheit des Pferdes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1924, S. 18.

über das Einsetzen der Behandlung nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, über die verabreichten Tagesdosen und die Gesamtmenge sowie über die Dauer der Behandlung fehlen. Jedenfalls aber geht aus den Mitteilungen von v. Ostertag, Grimm und Brehmer einwandfrei hervor, daß die Urotropinbehandlung eher noch einen Erfolg verbürgt als andere bisher angewandte Verfahren. Allerdings ist die erste und wichtigste Voraussetzung für den Erfolg dieser Behandlung, daß sie frühzeitig einsetzt und täglich mit ausreichenden Dosen bis zum Eintritt der Besserung fortgesetzt wird. Auch in der Humanmedizin wird auf die Anwendung des Urotropins im Anfangsstadium besonderer Nachdruck gelegt[1]). Jene Forderungen sind allerdings in der Praxis aus naheliegenden Gründen schwer erfüllbar. Jedenfalls kann man aber schon jetzt sagen, daß die Heilerfolge mit Urotropin (Hexamethylentetramin) in der allgemeinen Praxis hinter den von v. Ostertag für Württemberg angegebenen (75%) erheblich zurückbleiben. Aber selbst, wenn nur die von Grimm erwähnte Heilziffer von 25% erzielt werden könnte, so wäre damit schon viel gewonnen. In Ermangelung eines besseren, wirksameren Arzneimittels ist es ratsam, namentlich in frischen Fällen, von Urotropin (Hexamethylentetramin) Gebrauch zu machen. Zu beachten ist noch, daß nach Sachs[2]) das Hexamethylentetramin, wie es im Handel käuflich ist, in seiner Zusammensetzung nicht konstant ist, nicht immer die gleiche Menge Formaldehyd entwickelt und stets eine geringere als das Urotropin. Obwohl das Hexamethylentetramin billiger ist, so verdient doch aus dem erwähnten Grunde das Urotropin den Vorzug. Beachtenswert ist außerdem, daß das Hexamethylentetramin leicht eine Zersetzung eingeht und daher, wenn es nicht frisch ist, freies Formaldehyd und Ammoniak schon enthalten kann.

Außer der Behandlung mit Urotropin sollte noch in der Praxis diejenige nach Vesper mit „Bayer 205“ bzw. die kombinierte Behandlung mit diesem Mittel und mit 2proz. Karbollösung versuchsweise angewandt werden[3]).

Auffallend ist und bleibt das überragende Ergebnis, das Moussu mit der Urotropinbehandlung erzielte: von 11 behandelten Pferden wurden 9 geheilt; für das Versagen in den beiden übrigen Fällen macht Moussu lediglich das zu späte Einsetzen der Behandlung verantwortlich. Er wandte außerdem das Mittel auch prophylaktisch mit überraschendem Erfolg an, insofern, als von den prophylaktisch behandelten

---

[1]) Vgl. Eduard Müller, Epidemische Kinderlähmung. Handbuch der inneren Medizin von L. Mohr und R. Staehelin, 1926, Bd. 1, S. 483.

[2]) Sachs, zitiert nach Bohn, l. c. S. 122.

[3]) Anmerkung bei der Korrektur: Die unterdessen mit Bayer 205 an bornakranken Kaninchen angestellten Behandlungsversuche ließen keine Heilwirkung dieses Mittels erkennen.

Pferden (10 g jeden zweiten Tag innerlich) keines mehr erkrankte, während 2 nicht behandelte verendeten.

Diese Ergebnisse von Moussu stehen in einem so auffallenden Gegensatz zu den sonstigen Erfahrungen mit diesem Arzneimittel bei der B. K., daß man sich veranlaßt fühlt, nach einer Erklärung für dieses Mißverhältnis zu suchen. Sie liegt, wie aus meinen früheren Ausführungen zur Genüge hervorgehen dürfte, darin, daß es sich in jenen Fällen von Encéphalite enzootique nicht um die B. K., sondern um eine andere nach Art einer Sepsis verlaufende Infektionskrankheit handelte. Jedenfalls hat Moussu noch nicht den Beweis erbracht, daß es Fälle von B. K. waren, bei denen diese verblüffend günstige Heilwirkung mit Urotropin erzielt worden ist.

Nachdem es uns gelungen war, die B. K. leicht und sicher auf Kaninchen zu übertragen, lag es nahe, therapeutische Versuche mit Urotropin bei künstlich mit der B. K. infizierten Versuchstieren anzustellen.

Zwei Kaninchen wurden am 12. August 1926 intrazerebral mit Borna-Virus infiziert. Erkrankung beider am 8. September 1926. Nachdem an nichtinfizierten Kaninchen ermittelt worden war, daß sie 4 ccm einer 40proz. Urotropinlösung ohne jeden Schaden ertragen, wurden den beiden infizierten Kaninchen am 8 September und am 10. September 1926 die angegebene Menge (4 ccm einer 40proz. Urotropinlösung = 1,6 g Urotropin) intravenös injiziert.

Eine Besserung im Befinden der Tiere war nicht festzustellen. Beide Kaninchen starben am 15. September 1926.

Die Wirkung des Urotropins besteht bekanntlich darin, daß es in Körperflüssigkeiten, auch in nicht sauer reagierenden, also auch im Blut, Formaldehyd abspaltet. Die Frage, ob diese Abspaltung auch in der Zerebrospinalflüssigkeit vor sich geht, ist noch umstritten. Immerhin ist nach Denk und Leischner sowie nach Boß mit dem Freiwerden von Formaldehyd im Liquor und damit auch mit seiner desinfizierenden Wirkung zu rechnen.

Deshalb stellten wir noch Versuche mit Urotropin in der Weise an, daß das Mittel bei 4 mit Borna-Virus infizierten Kaninchen *subdrural* injiziert wurde. Die erste Injektion fand am ersten Erkrankungstage, die zweite 5 Tage später statt. Injiziert wurde jedesmal 1 ccm einer 10proz. Urotropinlösung, die von gesunden Kaninchen reaktionslos ertragen wurde. Auch bei diesem Versuch konnte nicht die geringste Heilwirkung erzielt werden.

Die behandelten Kaninchen erlagen der Krankheit in der gleichen Weise wie nichtbehandelte.

In Übereinstimmung mit dem Versuch von Moussu mit dem E.-e.-Virus konnten wir feststellen, daß die 6stündige und die 12stündige Einwirkung einer 10proz. Urotropinlösung (virulente Gehirnemulsion + 10proz. Urotropinlösung zu gleichen Teilen) bei Zimmertemperatur das Virus der Bornaschen Krankheit nicht abzutöten vermag. Je zwei mit 6- und 12stündig so vorbehandeltem Gehirnmaterial intrazerebral geimpfte Kaninchen erlagen der Krankheit.

Tabelle I. Behandlung mit Urotropin bei mit Borna-Virus experimentell infizierten und erkrankten Kaninchen.

Borna-Kaninchen	Infektionsmaterial: Gehirn von Borna-Kaninchen	Datum der intrazerebralen Infektion	Erkrankung am	Urotropindosis	Art der Einverleibung	Daten der Behandlung														Bemerkungen
1138 (O. 781)	1119 StammIV.	12. XII. 1927	7. I. 1928	1,0 g einer 20proz. Lösung	i. v.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	11. I.	12. I.	13. I.	14. I.	15. I.	16. I.	17. I.	18. I.	—	—	† 19. I. 1928
1140 (O. 783)	„	„	6. I. 1928	„	i. v.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	11. I.	12. I.	—	—	—	—	—	—	—	† 13. I. 1928
1150 (O. 793)	1117 (O. 760) StammIV.	16. XII. 1927	„	„	i. v.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I	11. I.	—	—	—	—	—	—	—	—	† 12. I. 1928
1151 (O. 794)	„	„	4. I. 1928	2,0 g einer 40proz. Lösung	i. v.	4. I.	5. I.	6. I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	† 8. I. 1928
1152 (O. 795)	„	„	„	„	i. v.	4. I.	5. I.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	11. I.	—	—	—	—	—	—	† 12. I. 1928
1147 (O. 790)	„	13. XII. 1927	9. I. 1928	1,0 g einer 20proz. Lösung	i. v.	9. I.	10. I.	11. I.	12. I.	13. I.	14. I.	15. I.	16. I.	—	—	—	—	—	—	† 17. I. 1928
1154 (O. 797)	„	16. XII. 1927	5. I. 1928	2,0 g einer 40proz. Lösung	i. v.	5. I.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	11. I.	12. I.	13. I.	14. I.	15. I.	16. I.	17. I.	—	† 18. I. 1928
1155 (O. 798)	„	„	4. I. 1928	„	i. v.	4. I.	5. I.	6. I.	28.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	† 8. I. 1928
1156 (O. 799)	„	„	„	„	i. v.	4. I.	5. I.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	—	—	—	—	—	—	—	—	† 10. I. 1928
1157 (O. 800)	„	„	5. I. 1928	1,0 g einer 20proz. Lösung	i. v.	5. I.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	11. I.	12. I.	—	—	—	—	—	—	† 13. I. 1928
1158 (O. 801)	„	„	„	„	i. v.	„	„	„	„	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—	† 12. I. 1928
1159 (O. 802)	„	„	4. I. 1928	2,0 g einer 40proz. Lösung	i. v.	4. I.	5. I.	6. I.	7. I.	8. I.	9. I.	10. I.	—	—	—	—	—	—	—	† 11. I. 1928
Kontrolle:																				
1148 (O. 791)	„	13. XII. 27	2. I. 28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	† 7. I. 1928

Um die Wirkung des Urotropins an bornakranken Tieren bei fortgesetzter *täglicher* Behandlung kennenzulernen, wurde ein weiterer größerer Versuch angestellt. Zunächst wurde ermittelt, daß Kaninchen bis zu 30 ccm einer 10proz. Urotropinlösung i.v. reaktionslos ertragen und ebenso anstandslos die tägliche Injektion von 10 ccm einer 10proz. Urotropinlösung während 12 aufeinanderfolgenden Tagen.

Wie aus den in der Tabelle I niedergelegten Behandlungsversuchen mit *Urotropin* hervorgeht, *konnte bei täglich wiederholter Behandlung in keinem Falle eine Heilwirkung erzielt werden.* Im Vergleich mit dem Kontrollkaninchen sind allerdings einige mit Urotropin behandelte länger am Leben geblieben. Ob die Verzögerung des Krankheitsverlaufs als Urotropinwirkung aufzufassen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Behandlungsversuche mit dem Akridinpräparat 3043.

Weitere Versuche stellten wir mit einem uns von der I. G. Farbenindustrie-A.-G. in Höchst a. M. zur Verfügung gestellten Präparat 3043, einer Akridinverbindung, an, deren hohe bakterizide Wirkung in vivo besonders betont wurde. Als Dosis tolerata war in Vorversuchen bei intravenöser Einverleibung die Menge von 20 mg pro kg Körpergewicht beim Kaninchen ermittelt worden.

Zu der ersten Reihe von Versuchen wurden 7 bornakranke Kaninchen verwendet, deren Behandlung aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich ist.

Das Ergebnis der vorstehend mitgeteilten Versuche geht dahin, daß von 7 mit dem Akridinpräparat 3043 an 2 bis 4 aufeinanderfolgenden Tagen behandelten Kaninchen sämtliche, mit *einer* Ausnahme, verendeten, und zwar früher als die unbehandelten Kontrolltiere. Selbst wenn man das Überleben des einen Tieres der Wirkung des Präparates zuschreiben wollte, *so kann doch auf Grund des Gesamtausfalls des Versuches seine Verwendung in der Praxis für den gedachten Zweck nicht in Frage kommen.*

Der Umstand, daß die behandelten Kaninchen vor den unbehandelten verendeten, ließ die Vermutung aufkommen, der Organismus der Tiere könnte unter dem Einfluß der täglichen Behandlung notgelitten haben. Deshalb stellten wir einen zweiten Versuch an, bei dem das Präparat in derselben Menge wie im ersten, jedoch in dreitägigen Zeitabständen intravenös verabreicht wurde. Einzelheiten ergeben sich aus Tabelle III.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe weicht von dem der ersten insofern ab, als 4 der mit dem Präparat 3043 behandelten Kaninchen etwa 8 Tage länger am Leben blieben als die unbehandelten Kontrolltiere. Eine gewisse Wirkung der Behandlung, die sich in der Verzögerung des Todes

Tabelle II. I. Akridin-Versuche an Kaninchen.

Borna-Kaninchen	Infektionsmaterial: Gehirn von Borna-Kaninchen	Datum der intrazerebralen Infektion	Erkrankung am	Tägliche Akridin-Dosis	Art der Einverleibung	Daten der Behandlung			Bemerkungen
1005 (O. 596)	972 (O. 562) (Stamm IV)	2. V. 27	25. V. 27	40 mg	i. v.	25. V.	26. V.	—	† 27. V. 1927
1006 (O. 597)	„	„	23. V. 27	„	i. v.	23. V.	24. V.	—	
1007 (O. 598)	„	„	25. V. 27	„	i. v.	25. V.	—	—	† 25. V. 1927
1008 (O. 599)	„	„	„	„	i. v.	„	27. V.	28. V.	† 4. VI. 1927
1009 (O. 600)	„	„	„	„	i. v.	„	„	„	† 29. V. 1927
1010 (O. 601)	„	„	22. V. 27	„	i. v.	22. V.	25. V.	27. u. 28. V.	„
1011 (O. 602)	„	„	„	„	i. v.	„	„	„	† 30. V. 1927
Kontrollen:									
1002 (O. 593)	„	„	21. V. 27	—	—	—	—	—	† 3. VI. 1927 Kontrollen unbehandelt
1004 (O. 595)	„	„	23. V. 27	—	—	—	—	—	† 3. VI. 1927

Tabelle III. Akridin-Versuche an Kaninchen.

Borna-Kaninchen	Infektionsmaterial: Gehirn von Borna-Kaninchen	Datum der intrazerebr. Infektion	Erkrankung am	Tägliche Akridin-Dosis	Art der Einverleibung	Daten der Behandlung				Bemerkungen
1026 (O. 618)	1013 (O. 604) (Stamm I)	30. V. 1927	18. VI. 1927	40 mg	i. v.	18. VI.	21. VI.	25. VI.	28. VI.	† 7. VII. 1927
1027 (O. 619)	„	„	17. VI. 1927	„	i. v.	„	„	—	—	† 21. VI. 1927
1028 (O. 620)	„	„	18. VI. 1927	„	i. v.	„	„	„	„	† 7. VII. 1927
1029 (O. 621)	„	„	21. VI. 1927	„	i. v.	„	„	„	„	† 5. VII. 1927
1030 (O. 622)	„	„	20. VI. 1927	„	i. v.	„	„	„	„	† 7. VII. 1927
1031 (O. 623)	„	„	21. VI. 1927	„	i. v.	„	„	„	—	† 26. VI. 1927
Kontrollen:										
1024 (O. 616)	„	„	20. VI. 1927	—	—	—	—	—	—	† 28. VI. 1927
1025 (O. 617)	„	„	18. VI. 1927	—	—	—	—	—	—	† 28. VI. 1927

ausspricht, ist nicht zu verkennen. Jedoch konnte auch bei dieser Versuchsanordnung mit Hilfe des Präparates 3043 der tödliche Ausgang bei *keinem* Tier verhütet werden. *Das Gesamtergebnis dieses zweiten Versuchs bestätigt dasjenige des ersten.*

Behandlungsversuche mit Wismutkomplexsalz 590.

Die Chemische Fabrik v. Heyden in Radebeul-Dresden stellte uns das Wismutkomplexsalz 590 mit einem Gehalt von ca. 30% Wismut für unsere Versuche zur Verfügung. Das Präparat ist ein schwach gefärbtes Pulver, mit dem sich in Wasser sehr leicht eine ganz schwach alkalische Lösung herstellen läßt. Wir verwendeten es in einer Menge von 0,01 g pro Kilogramm Körpergewicht bei Kaninchen intravenös, ohne daß eine schädigende Wirkung sich geltend machte. Zur intramuskulären Impfung wurde die doppelte Dosis verwendet.

I. Versuch. Zum ersten Versuch wurden 6 bornakranke Kaninchen benutzt, die nach Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen dreimal in Abständen von 3 Tagen mit je 0,02 g Heyden 590 intravenös behandelt wurden. Eine Heilwirkung trat nicht hervor.

Die behandelten Tiere verendeten teils vor, teils gleichzeitig mit den Kontrolltieren.

II. Versuch. Bei 6 weiteren bornakranken Kaninchen wurde die Behandlung, ebenfalls beginnend mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, dreimal in 3tägigen Abständen mit je 0,04 g intramuskulär vorgenommen. Drei der behandelten Tiere erlagen etwa gleichzeitig mit den Kontrollen der Krankheit, während bei zweien der tödliche Ausgang um 10 Tage, beim dritten um 15 Tage verzögert wurde.

Es machte sich also in diesem Versuche eine gewisse Wirkung des Arzneimittels geltend. Wir werden diese Versuche auch mit anderen Wismutkomplexsalzen und in anderer Anordnung fortsetzen.

Das Gesamtergebnis unserer Behandlungsversuche an künstlich infizierten bornakranken Kaninchen geht dahin, daß mit Urotropin bei den gewählten Versuchsanordnungen eine Heilwirkung nicht zu erkennen war. Auch die Versuche mit dem Akridinpräparat 3043 der I. G. Farbenindustrie A.G. und der Wismutkomplexverbindung Heyden 590 haben bis jetzt ein befriedigendes Ergebnis nicht gezeitigt. Jedoch war eine gewisse Beeinflussung der Krankheit, die in einer Verzögerung ihres Verlaufs, namentlich bei der Verwendung des letzten Präparates, zum Ausdruck kam, nicht zu verkennen. Die chemotherapeutischen Versuche werden fortgesetzt werden.

Zusammenfassung und Schluß.

1. Die Encéphalite enzootique (Moussu und Marchand) ist entgegen der Ansicht dieser Autoren und derjenigen von Nicolau und Galloway nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse nicht identisch mit der Bornaschen Krankheit.

2. Im Zentralnervensystem bornakranker Tiere sind neben den entzündlichen Veränderungen auch degenerative an den Nervenzellen vorhanden.

3. Die Bornasche Krankheit des Pferdes und die enzootische Encephalomyelitis des Schafes sind identisch.

4. Durch subkutane Impfung mit Gehirnemulsion bornakranker Kaninchen können Pferde und Schafe gegen die natürliche Erkrankung aktiv immunisiert werden.

5. Auf Grund der bisherigen Mitteilungen in der Literatur über die Behandlung bornakranker Pferde in der Praxis mit Urotropin (Hexamethylentetramin) hat diese Behandlung die darauf gesetzten Hoffnungen nicht in dem erwarteten Maße erfüllt. Jedoch sind mit diesem Mittel bei frühzeitigem Einsetzen und genügend lang fortgesetzter Durchführung der Behandlung bis jetzt verhältnismäßig die besten Heilerfolge erzielt worden (25% nach Grimm). In Ermangelung eines besseren Mittels ist es angezeigt, in geeigneten Fällen davon Gebrauch zu machen.

Die Behandlung künstlich mit Bornascher Krankheit infizierter Kaninchen mit Urotropin hat eine Heilwirkung dieses Arzneimittels nicht erkennen lassen.

6. Die mit dem Akridinpräparat 3043 und mit dem Wismutkomplexsalz Heyden 590 an künstlich infizierten Kaninchen unternommenen Behandlungsversuche haben zu Heilerfolgen nicht geführt.

Tafel I.

1 2 3 4 5

6 7 8 9

10 11 12 13

Erklärung der Tafel.

Fig. 1—4: jüngste Formen der Leukozytozoen in Lymphozyten (Fig. 1 u. 4) und neutrophilen Leukozyten (Fig. 2 u. 3). Fig. 5—6: heranwachsende Parasiten noch ohne geschlechtliche Differenzierung. Fig. 7: Mikrogamet im Blutblättchen? Fig. 8: fast reifer Makrogamet. Fig. 9: fast reifer Mikrogamet. Die Wirtszellen bei Fig. 8 u. 9 haben bereits ovale Form. Fig. 10: reifer Makrogamet. Fig. 11: reifer Mikrogamet. Fig. 12: freigewordener Mikrogamet, rechts Kernschatten der Wirtszelle. Fig. 13: völlig freier Makrogamet.

(Die Bilder sind von Herrn Kunstmaler Max Landsberg in Berlin gezeichnet worden.)

Knuth-David: Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von Leukozytozoen bei der Hausgans.